

Kejang pada Tuberkuloma Intrakranial dengan Tuberkulosis Diseminata dan Herpes Zoster Konkomitan: Suatu Pertemuan Klinis yang Jarang

Putu Ayu Dyah Meita Wulandari^{1*}, I Ketut Sumada², Desie Yuliani², Ni Made Kurnia Dwi Jayanthi², Yoanes Gondowardaja²

¹Dokter Magang Departemen Neurologi, Rumah Sakit Umum Daerah Wangaya Denpasar Bali Indonesia

²Spesialis Neurologi Rumah Sakit Umum Daerah Wangaya Denpasar Indonesia
Email : dyahmeita@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Tuberkulosis (TB) diseminata dengan keterlibatan sistem saraf pusat merupakan bentuk TB ekstraparu berat yang dapat menyebabkan tuberkuloma intrakranial dan memicu kejang. Koinfeksi herpes zoster mencerminkan gangguan imunitas seluler dan jarang dilaporkan terjadi bersamaan sehingga menimbulkan tantangan diagnostik dan terapeutik.

Presentasi Kasus: Seorang laki-laki 71 tahun datang dengan dua episode kejang fokal ke bilateral tonik. Pasien memiliki riwayat TB miliar dalam terapi OAT fase lanjutan dan muncul herpes zoster satu minggu sebelumnya. Kesadaran awal stupor kemudian membaik tanpa defisit fokal. CT kepala menunjukkan multiple lesi hipodens parietal bilateral, sedangkan MRI sebelumnya mengarah ke tuberkuloma intrakranial multipel. Status HIV non-reaktif.

Diskusi Kejang pada usia lanjut sering berkaitan dengan lesi struktural otak termasuk tuberkuloma akibat TB diseminata melalui penyebaran hematogen dan pembentukan Rich foci. Edema inflamasi dan nekrosis kaseosa berperan dalam menurunkan ambang kejang. Koeksistensi herpes zoster menunjukkan disregulasi imunitas seluler pada pasien usia lanjut meskipun tanpa infeksi HIV.

Kesimpulan: Kombinasi kejang, tuberkuloma intrakranial multipel, TB diseminata, dan herpes zoster merupakan kondisi jarang namun penting dikenali. Evaluasi neuroimaging dan penatalaksanaan komprehensif diperlukan untuk memperbaiki luaran klinis

Kata kunci : Tuberkulosis diseminata, tuberkuloma, kejang, herpes zoster, infeksi sistem saraf pusat Presentasi Kasus

ABSTRACT

Background: Disseminated tuberculosis (TB) with central nervous system involvement represents a severe form of extrapulmonary TB that may lead to intracranial tuberculoma and provoke seizures. Herpes zoster coinfection reflects impaired cellular immunity and is rarely reported concurrently, posing diagnostic and therapeutic challenges.

Case Presentation: A 71-year-old man presented with two episodes of focal to bilateral tonic seizures. The patient had a history of miliary TB and was undergoing continuation-phase anti-tuberculosis therapy. Herpes zoster lesions appeared one week prior to admission. On presentation, the patient was stuporous but later improved without focal neurological deficits. Head CT revealed multiple bilateral parietal hypodense lesions, while previous MRI findings were suggestive of multiple intracranial tuberculomas. HIV status was non-reactive.

Discussion: Seizures in elderly patients are often associated with structural brain lesions, including tuberculomas resulting from hematogenous spread of disseminated TB and formation of Rich foci. Inflammatory edema and caseous necrosis contribute to decreased seizure threshold. The coexistence of herpes zoster indicates cellular immune dysregulation in elderly patients even in the absence of HIV infection.

Conclusion: The combination of seizures, multiple intracranial tuberculomas, disseminated TB, and herpes zoster is rare but clinically important. Neuroimaging evaluation and comprehensive management are essential to improve clinical outcomes.

Keywords: Disseminated tuberculosis, tuberculoma, seizures, herpes zoster, central nervous system infection.

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) masih menjadi salah satu masalah kesehatan global utama dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi, terutama di negara - negara berkembang. *World Health Organization* (WHO) melaporkan jutaan kasus TB baru terjadi setiap tahun, dan sebagian diantaranya berkembang menjadi bentuk TB ekstraparu yang lebih kompleks dan sulit ditangani. Manifestasi ekstraparu terjadi pada sekitar 15–20% kasus TB imunokompeten dan lebih tinggi pada individu imunokompromais, yang menandakan luasnya spektrum keterlibatan organ pada penyakit ini.¹

Salah satu bentuk TB ekstraparu yang berat adalah TB sistem saraf pusat (SSP) atau neurotuberkulosis. Kondisi ini mencakup meningitis TB, abses, dan tuberkuloma intrakranial. Neurotuberkulosis berkontribusi terhadap morbiditas neurologis jangka panjang dan mortalitas tinggi akibat keterlambatan diagnosis maupun terapi.² Tuberkuloma intrakranial merupakan lesi granulomatosa fokal akibat infeksi *Mycobacterium tuberculosis* pada parenkim otak. Lesi ini dapat soliter maupun multipel dan sering menyerupai tumor otak pada gambaran radiologis. Proses inflamasi granulomatosa menyebabkan edema perilesi dan efek massa yang berkontribusi terhadap gejala neurologis fokal.³ Manifestasi klinis tuberkuloma sangat bervariasi, namun kejang merupakan salah satu presentasi tersering, terutama bila lesi berada di korteks serebri. Kejang dapat terjadi dalam bentuk fokal maupun general dan kerap menjadi manifestasi awal yang mendorong pasien untuk mencari pertolongan medis. Aktivitas epileptogenik dipicu oleh iritasi kortikal, nekrosis kaseosa, serta perubahan jaringan gliotik di sekitar lesi.⁴ Pada kondisi tertentu, infeksi TB dapat berkembang menjadi TB diseminata. Kondisi ini muncul akibat penyebaran hematogen yang luas hingga mengenai

dua atau lebih organ yang tidak berdekatan, seperti paru, sistem saraf pusat, tulang, dan organ viseral. TB diseminata menandakan kegagalan kontrol imun terhadap infeksi primer dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk.⁵

Selain itu, herpes zoster merupakan reaktivasi virus varicella-zoster yang laten pada ganglion dorsalis. Reaktivasi sering terjadi pada kondisi immunosupresi, infeksi kronis, atau stres sistemik. Manifestasinya berupa lesi vesikular dermatomal yang nyeri, namun dapat pula disertai komplikasi neurologis.⁶ Koinfeksi TB dan herpes zoster mencerminkan disregulasi imunitas seluler.⁷ Keterlibatan simultan TB diseminata, tuberkuloma intrakranial, dan herpes zoster merupakan temuan klinis yang jarang dilaporkan. Kombinasi ini menimbulkan tantangan diagnostik karena gejala neurologis dapat berasal dari berbagai mekanisme, yaitu efek massa tuberkuloma, inflamasi SSP, maupun komplikasi infeksi virus.⁸ Selain itu, kejang sebagai manifestasi awal pada spektrum koinfeksi ini menambah kompleksitas tata laksana.⁹

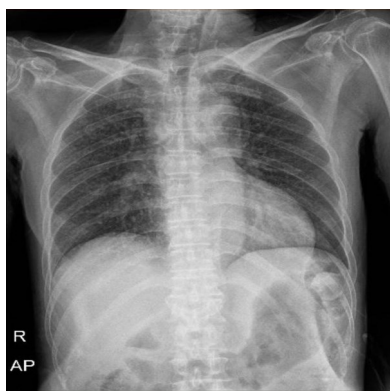
Berdasarkan kelangkaan kasus dan kompleksitas patofisiologi yang terlibat, penulisan laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan karakteristik klinis, temuan radiologis, pendekatan diagnostik, serta strategi tata laksana pada pasien dengan kejang akibat tuberkulosis diseminata dengan tuberkuloma intrakranial disertai herpes zoster. Laporan ini diharapkan dapat memperkaya literatur, meningkatkan kewaspadaan klinisi, serta mendukung diagnosis dan terapi yang lebih dini pada kasus serupa.

PRESENTASI KASUS

Pasien laki-laki usia 71 tahun diantar ke unit gawat darurat di rumah sakit dengan keluhan kejang di rumah sebanyak 2 kali dengan durasi kurang lebih 5 menit tiap kejang dengan jarak antar kejang

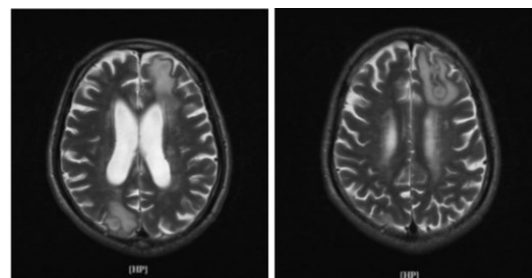
sekitar 30 menit. Saat kejang mata mengarah ke atas mulut dan gigi kaku, tangan kanan menekuk dan tangan kiri lurus. Kesadaran pasien menurun diantara kedua kejadian kejang. Saat tiba di IGD pasien sudah tidak kejang tetapi pasien seperti linglung kurang lebih selama 1 jam. Setelah pasien sadar, pasien mengatakan sebelum kejang tangan kanan bergerak involunter disertai dengan nyeri kepala. Pasien belum pernah mengalami kejang sebelumnya. Riwayat mual muntah disangkal. Riwayat hipertensi, diabetes melitus disangkal. Pasien memiliki Riwayat TB milier dan saat ini sedang konsumsi obat anti TB fase lanjutan. Pasien juga mengeluhkan munculnya lesi berisi cairan pada perut kanan hingga pinggang kanan sejak satu minggu sebelum rawat inap. Beberapa hari sebelum lesi muncul, pasien mengalami demam yang kemudian membaik. Lesi disertai keluhan nyeri dan sensasi panas.

Pada pemeriksaan fisik di dapatkan tanda vital dalam batas normal. Kesadaran stupor dengan GCS E3V3M4, 1 jam kemudian kesadaran pasien compos mentis dengan GCS E4V5M6 dengan status neurologis dalam batas normal. Terdapat multiple vesikulo bulosa dengan dasar eritema di area abdominal dextra dan meluas hingga pinggang kanan setinggi lumbal 3 hingga 5.

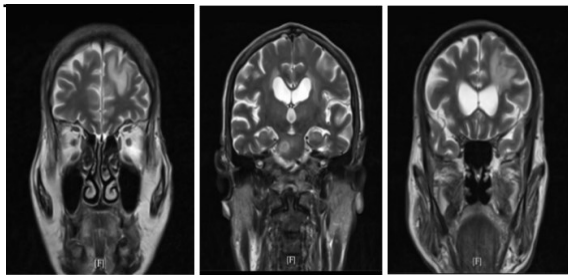


Gambar 1. Hasil thorax foto yang menunjukkan nodul granular kecil yang tersebar merata dilapang paru

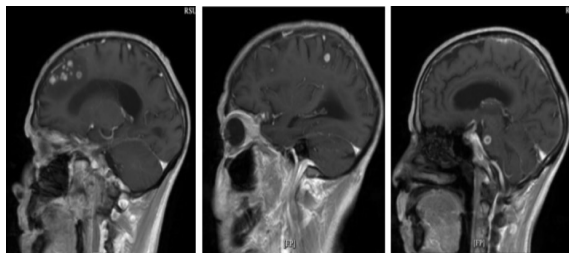
Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar leukosit yang meningkat (11.580/ul, Hemoglobin 14.3 g/dL, Hematokrit 44.2%, Trombosit 360.000/ul) dan pemeriksaan darah lengkap lainnya dalam batas normal, pemeriksaan laboratorium fungsi hati (SGPT 1 U/L, SGOT 8 U/L), fungsi ginjal (urea 34 mg/dL, Kreatinin 1.2 g/dL), elektrolit (Natrium 140 mmo/L, kalium 3.5 mmol/L, klorida 101 mmol/L) dan gula darah acak (130 mg/dL) dalam batas normal. Hasil thorax foto tampak nodul granular kecil yang tersebar merata di lapang paru yang menunjukkan gambaran TB milier. Hasil MRI 3 bulan lalu menggambarkan multipel lesi pada subcortical lobus frontal kiri, parietal kanan dan kiri serta pons kanan yang dicurigai intrecerebral tuberkuloma. Terdapat *Small Vessel ischemic changes* pada sentrum semiovale kanan kiri, *corona radiata* kanan dan kiri dan *deep white matter periventrikel lateralis* kanan kiri, serta *Brain atrofi dengan ex vacuo ventriculomegaly*. Pasien juga mengatakan sering merasa nyeri kepala hilang timbul seperti rasa nyeri berdenyut kadang terasa berat seperti di tekan. Setelah kejang dilakukan pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras dan di dapatkan gambaran multiel lesi hipodens pada regio parietal kiri. Pasien juga melakukan pemeriksaan PITC (*Provider Initiated Testing and Counseling*) 4 bulan sebelum pasien di rawat dan di dapatkan hasil Non reaktif.



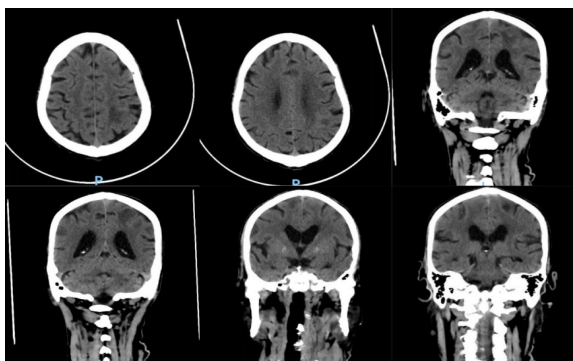
Gambar 1. MRI dengan kontras potongan axial, tampak adanya lesi hiperintens dilobus frontalis kiri dan occipitalis kanan dengan perifocal edem disekitarnya



Gambar 2. MRI dengan kontras potongan coronal, tampak multiple lesi hiperintens di parietal kiri dan kanan serta lesi hiperintens di pons kanan dengan perifocal edem disekitarnya



Gambar 3. MRI kepala dengan kontras potongan sagital, tampak lesi *ring-enhancing* pada lobus frontalis, parietal dan pons



Gambar 4. CT Scan Kepala tampak multiple lesi hipodens pada regio parietal kiri

Diagnosis pasien Adalah konvulsi et causa tuberculoma, TB Paru dan Herpez zoster dengan perawatan multidisiplin yang melibatkan neurologist, pulmonologist dan dermatologist dengan pemberian terapi Fenitoin 100 mg iv 3 kali sehari, Diazepam 5 mg iv bila kejang, metylprednisolon 62.5mg iv 2 kali sehari dengan dosis di turunkan bertahap selama perawatan, Omeprazole 40 mg iv 1 kali sehari, paracetamol 750 mg per oral 3 kali

sehari untuk nyeri kepala, obat TB fase lanjutan tetap di berikan dan pemberian salep topical yang berisi Acyclovir dan gentamicin yang di oleskan pada area vesikulobulosa.

Selama perawatan pasien tidak pernah mengalami kejang kembali, keluhan nyeri kepala membaik dan lesi akibat herpes zoster juga mengalami perbaikan. Kemudian pasien melanjutkan perawatan secara poliklinis. Selama perawatan dirumah pasien mengatakan kondisi secara umum sudah jauh leih membaik dari sebelumnya.

PEMBAHASAN DAN DISKUSI

Kasus ini menggambarkan pasien laki-laki usia lanjut dengan kejang awitan baru yang sedang menjalani terapi TB fase lanjutan, disertai dengan temuan tuberculoma intrakranial multipel dan koinfeksi herpes zoster. Temuan ini menunjukkan gambaran neuroinfeksi yang kompleks dan jarang, karena terjadi bersamaan antara infeksi bakteri kronik dan reaktivasi virus. Tuberculoma intrakranial merupakan salah satu manifestasi parenkimal dari neurotuberkulosis yang terjadi akibat penyebaran hematogen *Mycobacterium tuberculosis* ke sistem saraf pusat. Lesi granulomatosa yang terbentuk ditandai oleh nekrosis kaseosa sentral yang pada pemeriksaan MRI umumnya tampak sebagai *ring-enhancing lesion*.¹⁰ Pada kasus ini ditemukan lesi multipel pada lobus frontal, parietal, dan pons yang menunjukkan adanya penyebaran diseminata ke sistem saraf pusat. Sistem saraf pusat merupakan organ yang rentan karena memiliki vaskularisasi tinggi serta adanya fokus Rich sebagai tempat deposit laten basil tuberkulosis. Literatur juga menyebutkan bahwa tuberculoma multipel lebih sering dijumpai pada TB milier dibandingkan TB paru lokal.³

Manifestasi klinis tuberculoma sangat bergantung pada lokasi, jumlah lesi, serta derajat edema perilesi. Riwayat nyeri kepala kronis dan gangguan keseimbangan yang dialami pasien sejak tiga bu-

lan sebelum kejang mencerminkan perjalanan subakut proses intrakranial. Gejala tersebut sering dilaporkan pada tuberkuloma akibat efek massa dan edema di sekitar lesi.³ Keterlibatan batang otak, khususnya pons, memiliki implikasi klinis penting karena dapat menimbulkan gangguan keseimbangan dan *gait instability* sesuai keluhan pasien.⁹

Pendekatan diagnostik tuberkuloma menekankan korelasi antara temuan klinis dan neuroimaging serial. MRI tetap merupakan *gold standard* dalam evaluasi tuberkuloma intrakranial karena mampu menilai karakteristik lesi, edema, serta respons terapi secara lebih sensitif.¹⁰ Pada pasien ini juga ditemukan atrofi serebral terkait usia (*age-related atrophy*) dan perubahan iskemik pembuluh kecil (*small vessel ischemic changes*). Perubahan degeneratif tersebut berkontribusi terhadap disrupsi jaringan neuronal dan gliosis yang dapat menurunkan ambang kejang.¹¹ CT scan kepala tanpa kontras menunjukkan multiple lesi hipodens pada regio parietal kiri yang secara radiologis dapat berkorelasi dengan fase granuloma kaseosa, terutama pada tahap kaseosa dengan perubahan likuefaktif, di mana nekrosis sentral menyebabkan densitas lesi tampak lebih rendah dibandingkan parenkim otak sekitarnya. Temuan tersebut memperkuat dugaan bahwa kejang pada pasien ini bersifat simptomatik struktural akibat keterlibatan parenkim otak oleh proses infeksi granulomatosa.¹²

Kejang pada pasien usia lanjut selalu memerlukan evaluasi etiologi struktural, metabolik, vaskular, maupun infeksi. Literatur melaporkan bahwa lebih dari 50% kejang awitan baru pada usia di atas 60 tahun disebabkan oleh lesi struktural otak, termasuk tumor, infeksi granulomatosa, dan penyakit vaskular.¹³ Dengan demikian, riwayat TB diseminata pada pasien ini menjadi petunjuk etiologi yang sangat penting. Semiologi kejang pasien diawali gerakan involunter tangan kanan yang diikuti kekakuan umum, menunjukkan bangkitan fokal yang

berkembang menjadi bilateral tonik (*focal to bilateral tonic seizure*). Lesi pada lobus frontal dan parietal dapat memengaruhi aktivitas motorik kontralateral, sesuai dengan konsep iritasi kortikal yang berperan dalam memicu aktivitas epileptiform.^{3,4} Fase linglung pascakejang selama ± 1 jam menggambarkan periode postiktal yang masih berada dalam rentang durasi kejang akibat lesi struktural, terutama pada pasien usia lanjut dengan lesi multipel.¹³ Hal ini mendukung bahwa kejang bersifat simptomatik struktural, bukan psikogenik maupun metabolik.

Tidak ditemukannya defisit neurologis fokal menetap menunjukkan bahwa lesi belum menimbulkan kerusakan permanen jalur motorik, melainkan baru menyebabkan iritasi kortikal sementara. Selain itu, tidak ditemukannya tanda rangsang meningeal mengurangi kemungkinan meningitis tuberkulosis aktif, sehingga tuberkuloma parenkimal lebih dipertimbangkan sebagai penyebab utama kejang.² Pada tuberkuloma, kejang dapat tetap muncul meskipun terapi OAT telah berjalan karena proses inflamasi dan gliosis memerlukan waktu lama untuk resolusi.⁴

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis ringan yang mencerminkan respons inflamasi sistemik. Pada TB aktif, peningkatan leukosit dapat terjadi meskipun bersifat tidak spesifik.⁵ Menariknya, tuberkuloma dapat muncul atau membesar saat pasien sudah menjalani terapi OAT sebagai bagian dari *paradoxical reaction* akibat rekonstitusi imun. Oleh karena itu, kelanjutan terapi OAT tetap direkomendasikan untuk mencegah progresivitas infeksi.⁹

Kehadiran herpes zoster pada pasien ini menambah kompleksitas klinis. Reaktivasi *Varicella zoster virus* (VZV) umumnya terjadi pada kondisi penurunan imunitas seluler, seperti usia lanjut, infeksi kronik, inflamasi sistemik, malnutrisi, maupun terapi immunosupresif.⁶ Beberapa studi kohort menunjukkan bahwa pasien TB memiliki risiko herpes zoster lebih tinggi dibanding populasi umum akibat kelelahan imun kronik.⁷ Koeksistensi

ini berpotensi memperberat inflamasi sistemik dan dapat memicu eksaserbasi manifestasi neurologis, termasuk kejang.

Riwayat pemeriksaan *Provider Initiated Testing and Counseling* (PITC) dengan hasil non-reaktif empat bulan sebelum perawatan memiliki implikasi penting. HIV merupakan faktor risiko terbesar TB diseminata dan neurotuberkulosis. Hasil non-reaktif menyingkirkan immunosupresi berat akibat HIV, namun pasien usia lanjut tetap berisiko mengalami diseminasi TB akibat penurunan imunitas seluler terkait proses penuaan (*immunosenescence*).¹⁶

Penatalaksanaan kasus ini memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan neurologist, pulmonologist, dan dermatologist guna memastikan eradikasi infeksi primer, kontrol komplikasi neurologis, serta tata laksana koinfeksi kulit secara simultan. Terapi anti-kejang diberikan berupa fenitoin intravena 100 mg tiga kali sehari sebagai lini awal pada kejang simptomatik struktural. Fenitoin bekerja dengan memblok kanal natrium tegangan-tergantung sehingga menstabilkan membran neuron.¹³ Diazepam intravena digunakan sebagai terapi abortif akut melalui peningkatan inhibisi GABAergik.¹⁷

Pada kondisi ini, pemberian kortikosteroid sistemik seperti metilprednisolon intravena dapat dipertimbangkan sebagai terapi adjuvan bersama antivirus karena efek anti-inflamasinya dalam menekan pelepasan mediator inflamasi, mengurangi infiltrasi leukosit, serta menurunkan edema jaringan di sekitar saraf sehingga membantu mengurangi neuritis akut dan intensitas nyeri. Kombinasi kortikosteroid dan antivirus juga dilaporkan dapat memperbaiki kualitas hidup fase akut dengan mempercepat pemulihan aktivitas harian, meskipun tidak terbukti menurunkan insidensi postherpetic neuralgia sehingga penggunaannya tidak direkomendasikan secara rutin pada semua pasien.^{18,19} Pada kasus ini, rasionalisasi pemberian metilprednisolon intravena menjadi lebih kuat karena selain menargetkan inflamasi akibat herpes zos-

ter, terapi ini juga ditujukan untuk lesi tuberkuloma intrakranial, dimana kortikosteroid terbukti mampu menurunkan edema serebral, mengurangi efek massa, serta menekan respons inflamasi granulomatosa termasuk pada reaksi paradoksikal selama terapi obat anti-tuberkulosis.^{6,9} Terapi suportif berupa parasetamol diberikan untuk membantu mengontrol nyeri kepala yang kemungkinan berkaitan dengan peningkatan tekanan intrakranial ringan maupun nyeri neuropatik akut, sedangkan omeprazole digunakan sebagai gastroprotektor selama penggunaan steroid dosis tinggi guna menurunkan risiko komplikasi gastrointestinal.²⁰

Penatalaksanaan herpes zoster dilakukan dengan asiklovir topikal untuk menekan replikasi virus lokal dan mempercepat resolusi lesi.⁶ Gentamisin topikal ditambahkan guna mencegah infeksi bakteri sekunder pada bula yang ruptur, yang merupakan komplikasi kulit tersering herpes zoster. Hubungan TB dan herpes zoster sendiri telah dilaporkan dalam beberapa studi kohort, di mana infeksi TB kronik memicu reaktivasi VZV yang laten.⁷

Stabilisasi klinis menunjukkan respons awal terapi yang baik. Perbaikan nyeri kepala menandakan berkurangnya tekanan intrakranial dan inflamasi lesi. Namun demikian, neurotuberkulosis tetap memerlukan terapi jangka panjang serta monitoring serial neuroimaging.³

Secara keseluruhan, kasus ini menegaskan bahwa kejang pada TB diseminata memerlukan evaluasi komprehensif terhadap kemungkinan tuberkuloma, bahkan pada pasien dengan HIV non-reaktif. Koeksistensi dengan herpes zoster menggambarkan kompleksitas interaksi antara infeksi kronik dan imunitas, serta menekankan pentingnya tata laksana multidisiplin yang berkelanjutan.

KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan kejang awitan baru pada pasien usia lanjut pada tuberkuloma intrakranial multipel dengan tuberkulosis diseminata dan koinfeksi herpes zoster, suatu pertemuan klinis yang

jarang. Kejang terjadi akibat iritasi kortikal dan efek massa lesi granulomatosa, didukung temuan neuroimaging yang menunjukkan tuberkuloma pada beberapa regio otak. Riwayat TB milier menegaskan penyebaran hematogen luas dengan keterlibatan sistem saraf pusat, sementara munculnya herpes zoster mencerminkan gangguan imunitas seluler meskipun status HIV non-reaktif.

Pendekatan multidisiplin dengan terapi antiepilepsi, kortikosteroid, dan kelanjutan OAT memberikan perbaikan klinis awal, meskipun kontrol kejang memerlukan pemantauan lanjutan. Laporan ini menekankan pentingnya kewaspadaan terhadap tuberkuloma sebagai etiologi kejang pada TB diseminata serta perlunya tata laksana komprehensif pada koinfeksi yang menyertainya.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023. Available from: <https://www.who.int/publications/item/9789240083851>
2. Wilkinson RJ, Rohlwick U, Misra UK, et al. Tuberculous meningitis. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(10):581–598. doi:10.1038/nrneurol.2017.120
3. Rock, R.B., Olin, M., Baker, C.A., et al. 2008. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clinical Microbiology Reviews*, 32(2). <https://doi.org/10.1128/CMR.00049-18>
4. Abbasi F, Ozer M, Juneja K, Goksu SY, Mobarek B, Whitman MS. Intracranial tuberculoma mimicking neurosarcoidosis: a clinical challenge. *Infect Dis Rep*. 2021;13(1):181–186. doi:10.3390/idr13010020
5. Sharma, S.K. & Mohan, A. 2017. Disseminated tuberculosis. *Indian Journal of Medical Research*, 145(4), 448–463. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5525394/>
6. Koshy, E., Mengting, L., Kumar, H. and Jianbo, W., 2018. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: A comprehensive review. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 84(3), pp. 251 – 262. https://doi.org/10.4103/ijdv.IJDVL_1021_16.
7. Wang CA, Chen CH, Hsieh WC, Hsu TJ, Hsu CY, Cheng YC, Hsu CY. Risk of herpes zoster in patients with pulmonary tuberculosis—A population-based cohort study. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(3):2656. doi:10.3390/ijerph20032656.
8. Bajracharya N, Lamichhane S, Lamichhane P, Bishwakarma D, Acharya A, Sharma S, Pandit P. Diagnostic dilemma of central nervous system tuberculosis with neurocysticercosis and neurosarcoidosis: a case report. *J Nepal Med Assoc*. 2023;61.
9. Thakur K, Das M, Dooley KE, et al. The global neurological burden of tuberculosis. *Semin Neurol*. 2018;38(2):226–237. doi:10.1055/s-0038-1646947
10. Khatri GD, Krishnan V, Antil N, Saigal G. Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tubercular lesions: one disease, many faces. *Pol J Radiol*. 2018;83:e524–e535.
11. Beghi E. The epidemiology of epilepsy in the elderly. *Epilepsia*. 2020. doi:10.1111/epi.16524
12. Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, et al. Tuberculosis of the central nervous system:

- overview of neuroradiological findings. *Eur Radiol.* 2003;13(8):1876–1890.
13. Fisher RS, Cross JH. Operational classification of seizure types. *Epilepsia.* 2017;58(4):522–530. doi:10.1111/epi.13670
14. Meintjes G, et al. Paradoxical reactions in tuberculosis. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(7):e210 – e219. doi:10.1016/S1473-3099(18)30094-9
15. Chen SY, et al. Herpes zoster in immunocompromised patients. *Open Forum Infect Dis.* 2020;7(1):ofaa005. doi:10.1093/ofid/ofaa005
16. Thwaites GE, van Toorn R, Schoeman JF. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *Lancet Neurol.* 2013;12(10):999–1010. doi:10.1016/S1474-4422(13)70168-6.
17. Glauser T, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus. *Epilepsy Curr.* 2016;16(1):48–61. doi:10.5698/1535-7597-16.1.48
18. Chen N, Li Q, Yang J, Zhou M, Zhou D, He L. Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(3):CD005582. doi:10.1002/14651858.CD005582.pub4
19. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, Levin MJ, Backonja M, Betts RF, Gershon AA, Haanpää ML, McKendrick MW, Nurmikko TJ. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis.* 2007;44(Suppl 1):S1 – S26.
20. Lanza FL, et al. Guidelines for prevention of NSAID/steroid GI injury. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(7):1022–1038. doi:10.1038/ajg.2017.229