



Diagnosis dan Tata Laksana Tuberkuloma Serebral

Lulu Anandita Putri

Dokter Umum, Medan, Indonesia

ABSTRAK

Tuberkulosis merupakan penyakit yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Ketika bakteri ini menginfeksi sistem saraf pusat, dapat terbentuk tuberkuloma serebral, yaitu massa granulomatosa berisi jaringan nekrotik di parenkim otak. Meskipun termasuk manifestasi ekstra paru yang jarang (1,4% kasus TB), tuberkuloma serebral memiliki gambaran luaran klinis yang berat, terutama pada kelompok berisiko seperti anak-anak, penderita HIV/AIDS, dan individu dengan immunosupresi. Penegakan diagnosis pada pasien sering terlambat karena memiliki gejala yang tidak khas, seperti nyeri kepala, kejang, atau defisit neurologis fokal yang menyerupai tumor otak. Pemeriksaan penunjang seperti MRI menunjukkan gambaran khas *ring enhancement* dengan edema perilesional, sedangkan analisis cairan serebrospinal (CSF) dapat menunjukkan pleositosis limfositik. Tata laksana utama berupa terapi obat anti-tuberkulosis (OAT) kombinasi minimal 12 bulan, dengan *isoniazid* dan *rifampicin*. *Corticosteroid* digunakan untuk mengatasi respons paradoksikal atau edema serebral. Intervensi bedah dipertimbangkan pada lesi yang berukuran di atas 2 cm yang dapat menyebabkan efek massa atau hidrosefalus. Prognosis bergantung pada kecepatan diagnosis dan ketepatan terapi, dengan angka kesembuhan mencapai 85% jika ditangani secara adekuat.

Kata Kunci: *Mycobacterium tuberculosis*, tuberkuloma serebral, tata laksana tuberkuloma.

ABSTRACT

Cerebral tuberculoma is a rare but serious manifestation of tuberculosis (TB) caused by *Mycobacterium tuberculosis* infection in the central nervous system. This granulomatous lesion, characterized by necrotic tissue in the brain parenchyma, accounts for approximately 1.4% of all TB cases. It predominantly affects high-risk populations including children, HIV/AIDS patients, and immunocompromised individuals. Clinical diagnosis remains challenging due to nonspecific symptoms such as persistent headaches, seizures, and focal neurological deficits that often mimic brain tumors. Advanced neuroimaging, particularly MRI, plays a crucial diagnostic role by demonstrating pathognomonic ring-enhancing lesions with surrounding edema. Cerebrospinal fluid analysis typically reveals lymphocytic pleocytosis, though its sensitivity is limited. Current treatment protocols recommend prolonged (minimum 12 months) combination anti-tuberculosis therapy using isoniazid and rifampin as first-line agents. Adjuvant corticosteroids are indicated for managing paradoxical reactions and cerebral edema. Neurosurgical intervention becomes necessary for large lesions (>2 cm) causing mass effect or hydrocephalus. With timely diagnosis and appropriate treatment, the prognosis is favorable, achieving up to 85% cure rates. However, delayed intervention significantly worsens outcomes, emphasizing the importance of early recognition in endemic regions. This condition highlights the neurological burden of TB and the need for improved diagnostic strategies. **Lulu Anandita Putri. Diagnosis and Management of Cerebral Tuberculoma.**

Keywords: *Mycobacterium tuberculosis*, cerebral tuberculoma, tuberculoma management.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Infeksi tuberkulosis (TB) merupakan salah satu penyakit yang banyak ditemukan di dunia dan menjadi masalah utama di negara-negara berkembang, dengan insiden sekitar 10%-30%. Berdasarkan data World Health Organization (WHO), di tahun 2022 Indonesia menduduki peringkat ke-3 negara dengan penderita tuberkulosis terbanyak, yaitu sekitar 848.000 kasus.^{1,2}

Secara umum bakteri *Mycobacterium*

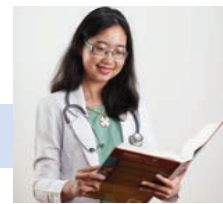
tuberculosis menyerang paru, namun dapat menyerang organ lain, salah satunya adalah sistem saraf pusat. Infeksi tuberkulosis yang mengenai sistem saraf pusat menempati urutan ke-6 dan ke-7 pada TB ekstra paru (2%-15%), yang paling banyak mengenai penderita *acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS), dan sekitar 60%-70% penderitanya berusia di bawah 20 tahun.³ Salah satu penyakit susunan saraf pusat yang disebabkan oleh TB adalah tuberkuloma serebri. Tuberkuloma memiliki angka kejadian sekitar 1,4%, dengan

12%-20%-nya adalah massa intrakranial.^{4,5} Meskipun tuberkuloma jarang ditemui, penyakit ini menyumbang angka kematian sekitar 1%-2% dari seluruh kasus TB sistem saraf pusat dan sekitar 15%-40% pada anak-anak.^{6,7} Hingga saat ini belum ada panduan pasti untuk diagnosisnya.

DEFINISI

Tuberkuloma adalah massa jaringan granulasi yang terdiri atas campuran tuberkel (tempat awal terbentuk lesi tuberkulosis)

Alamat Korespondensi email: luluanandita@gmail.com



dan sel-sel inflamasi di parenkim otak akibat penyebaran sekunder bakteri tuberkulosis (TBC). Tuberkuloma matur terdiri atas inti jaringan nekrotik kaseosa dikelilingi kapsul yang terbentuk dari campuran fibroblas, sel Langhans, dan limfosit. Tuberkuloma dapat berupa lesi soliter ataupun multipel, dengan ukuran bervariasi, antara 3-4 cm hingga 8 cm.^{4,8-10}

EPIDEMIOLOGI

Mycobacterium tuberculosis menginfeksi lebih dari 2 miliar individu di seluruh dunia, 10% di antaranya TB aktif. Pada tahun 2017, dilaporkan sekitar 10 juta kasus baru, di mana 10% kasus pada anak-anak dan 90% kasus pada dewasa. Delapan negara, termasuk Indonesia, merupakan salah satu penyumbang kasus TB terbesar, yaitu hampir sekitar 66%.¹¹ Pada tahun 2022, TB di Indonesia menduduki urutan ke-3 di dunia dengan insiden kasus sekitar 314 kasus per 100.000 populasi, dengan prevalensi tuberkulosis sistem saraf pusat sekitar 0,15%-0,18%.¹

Keterlibatan sistem saraf pusat menduduki urutan ke-6 dan ke-7 pada penderita TB ekstra paru, terbanyak pada pasien AIDS. Tuberkuloma serebral merupakan salah satu TB ekstra paru terburuk dan mengenai usia muda. Kasus tuberkuloma menyumbang sekitar 33% kasus lesi desak ruang otak di negara-negara berkembang.¹² Sebagian besar kasus tuberkuloma ditemukan di negara-negara Asia dan India yang merupakan 20%-30% lesi desak ruang dengan angka kematian infeksi TB sistem saraf pusat sekitar 15%-40%, terutama pada anak-anak.⁷ Hingga saat ini, belum ada data prevalensi tuberkuloma di Indonesia.

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko tuberkuloma serebri antara lain usia muda, riwayat infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV)/AIDS, penderita imunokompromais, diabetes melitus, gagal ginjal kronik, dan malnutrisi.^{12,13}

PATOFISIOLOGI

Tuberkuloma serebral dipercaya bermula dari infeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis* di paru, yang menyebar secara hematogen keluar paru (TB ekstra paru). Pada awalnya *Mycobacterium tuberculosis* akan menginfeksi alveoli dan memicu aktivasi sel-sel inflamasi, yang segera diikuti oleh respons *T-helper 1*, dan

nantinya akan membentuk granuloma di paru. Selanjutnya bakteri TB akan masuk ke nodus limfatikus dan menyebar ke sirkulasi darah (melalui duktus torasikus ke vena subklavia), selanjutnya akan menyebar ke organ-organ lain melalui aliran darah, termasuk otak. *M. tuberculosis* dapat menembus sawar darah otak dengan cara mengubah susunan *actin* pembuluh darah otak secara langsung atau menginfeksi makrofag dan neutrofil. Setelah bakteri sampai di parenkim otak, akan meningkatkan respons inflamasi agen-agen sitokin, seperti TNF- α , IL-1, and IL-6, yang diproduksi oleh sel makrofag, mikroglia, dan astrosit di otak.^{3,8}

Berdasarkan observasi Rich dan McCordock, setelah bakteri menembus sawar darah otak dan terjadi reaksi inflamasi, akan terbentuk lesi kecil tuberkulosis, yang dinamai Rich's *focus*. Lesi tersebut terbentuk di otak selama tahap bakteremia TB primer ataupun sesaat setelah fase TB primer. Lesi awal tuberkulosis ini atau mikrogranuloma, dapat berkembang di meninges atau di lapisan subpial atau subependimal otak dan dapat dorman dalam waktu lama. Lesi tersebut dapat berkembang dan dapat pecah. Lesi yang pecah di ruang subarakhnoid atau di ventrikel dapat menyebabkan meningitis TB. Sedangkan lesi utuh di parenkim otak dapat terus berkembang, membentuk tuberkuloma serebri.^{8,14}

Tuberkuloma serebri bermula dari mikrogranuloma yang tidak memiliki inti granuloma kaseosa, namun dapat berkembang dan menyatu, membentuk abses kaseosa dan menjadi tuberkuloma serebri yang berukuran besar. Tuberkuloma yang besar memiliki inti sel kaseosa nekrosis menyerupai keju, yang terdiri atas lemak, sel epitel, sel makrofag, sel infiltrat limfosit, sel *giant Langerhans*, dan beberapa bakteri basil. Sekeliling tuberkuloma serebri dilapisi oleh kapsul tebal yang terdiri atas kolagen, sel epitel, dan makrofag. Diameter tuberkuloma serebri bervariasi, Biasanya berukuran 1-3 cm, bisa mencapai ukuran hingga 8 cm.^{3,8,14}

Pada pemeriksaan post-mortem oleh Rich dan McCordock, ditemukan bahwa hampir setiap pasien meningitis TB memiliki Rich's *focus* di selaput meninges. Sebagian besar Rich's *focus* ditemukan di lobus frontal, yaitu sekitar 35,3%, 29,4% di lobus temporal dan parietal, dan

5,9% di oksipital.^{3,8}

KLINIS

Manifestasi klinis tuberkuloma serebri tergantung besar dan lokasi lesi, jika lesi di otak berukuran kecil dan terisolasi, pasien biasanya tidak menunjukkan gejala (asimtomatik). Jika lesi multipel dan berukuran besar, gejala tergantung lokasi, misalnya jika di fossa posterior dapat dijumpai gejala peningkatan tekanan intrakranial, seperti muntah proyektil, nyeri kepala hebat, gangguan penglihatan, penurunan kesadaran, dan hipertensi intrakranial disertai papilledema, selain itu dapat disertai demam, kejang, hidrosefalus, dan kaku kuduk. Pada pasien dewasa, sebagian besar lesi dijumpai di daerah supratentorial, sedangkan pada kasus anak-anak, sebagian besar lesi di daerah infratentorial. Pada pasien komorbid HIV, tuberkuloma dapat menjadi abses, yang jika pecah dan mengenai *epidural space* dan foramen intervertebralis akan timbul gejala paraplegia.^{3,5,15}

DIAGNOSIS

Diagnosis tuberkuloma serebri berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Tuberkuloma serebri biasanya dicurigai pada pasien yang bepergian atau berasal dari daerah endemik TB, pernah memiliki riwayat terjangkit TB, belum pernah mendapat vaksin BCG (*Bacillus Calmette-Guérin*), dan memiliki gejala klinis TB.¹¹

Pada pemeriksaan fisik, pasien tuberkuloma serebri dapat menunjukkan gejala kaku kuduk, defisit neurologis seperti gangguan penglihatan, penurunan kesadaran, kejang, dan paraplegia.³ Diagnosis dapat dibantu dengan pemeriksaan penunjang, seperti analisis cairan otak (*cerebrospinal fluid/CSF*) yang diperoleh melalui pungsi lumbal. Pada pemeriksaan CSF dapat ditemukan peningkatan sel (jumlah sel >5) dengan dominasi limfosit, peningkatan protein, dan rasio glukosa serum <50%.³ Pewarnaan Ziehl-Neelsen pada CSF, akan mendapatkan hasil adanya bakteri basil tahan asam dengan sensitivitas 60%-70%.¹⁶ Pungsi lumbal kurang direkomendasikan untuk diagnosis cepat karena dibutuhkan waktu lama untuk analisis CSF dan kultur CSF pada lesi parenkim otak dapat negatif.³ Selain kultur CSF, penegakan diagnosis TB saraf pusat dapat dari pemeriksaan TCM (tes cepat molekuler) MTB/RIF yang positif dengan sampel CSF serta foto



rontgen toraks untuk mengetahui apakah lesi awal berasal dari paru.¹⁶

Pada *CT scan* non-kontras didapatkan massa hipodens atau isodens; pada *CT scan* kontras didapatkan gambaran *ring enhancement* dengan bagian tengah hipodens. Di sekitar lesi akan tampak edema vasogenik, yang biasanya terletak di daerah antara *gray matter* dan *white matter*, atau di area subkortikal.³

Pada MRI, gambaran tuberkuloma berdasarkan tahapannya, pada tahap *noncaseating granuloma*, akan tampak hiperintens di T2 dan hipointens di T1. Sedangkan pada tahap *solid caseating granuloma* terlihat hipointens di T1 atau T2, pada T1 akan terlihat hiperintens pada bagian tepinya. Jika tuberkuloma pecah atau membentuk *caseous necrosis*, lesi akan tampak hiperintens di T2 di bagian tengah, disertai gambaran *ring enhancement* pada tepinya.⁹ Diagnosis *gold standard* adalah pemeriksaan histopatologi, akan didapatkan jaringan granuloma kaseosa dengan bagian sentral nekrosis dikelilingi oleh sel epitel histiosit.¹⁷

TATA LAKSANA

Pengobatan tuberkuloma serebral umumnya seperti pengobatan TB paru, yaitu dengan obat anti-tuberkulosis (OAT) yang diminum secara teratur. Mengingat tuberkuloma serebral termasuk TB ekstra paru, berdasarkan Pedoman Nasional Tatalaksana TB tahun 2020,¹⁶ rekomendasi pengobatan untuk TB saraf pusat yaitu minimal 12 bulan. Pilihan obatnya adalah yang dapat menembus sawar darah otak, seperti *isoniazid* dan *pyrazinamide* karena memiliki berat molekul kecil dan terikat lemah dengan protein plasma. Prinsip pengobatan sama seperti TB paru, namun fase lanjutan diperpanjang; fase awal 2 bulan terdiri dari *isoniazid* (4-6 mg/hari), *rifampicin* (8-12 mg/kgBB/hari), *pyrazinamide* (20-30 mg/kgBB/hari), dan *ethambutol* (15-10 mg/kgBB/hari) teratur setiap hari dan fase lanjutan diperpanjang menjadi 10 bulan dengan *isoniazid* (4-6 mg/kgBB/hari) dan *rifampicin* (8-12 mg/kgBB/hari).¹⁶

Untuk pengobatan TB ekstra paru pada anak, prinsipnya juga sama dengan pengobatan pada dewasa, yaitu selama 12 bulan. Untuk 2 bulan pertama terdiri dari *isoniazid* (7-15 mg/kgBB), *rifampicin* (10-20 mg/kgBB), *pyrazinamide* (30-40 mg/kgBB), dan *ethambutol* (15-25 mg/kgBB) setiap hari dan fase lanjutannya diperpanjang menjadi 10 bulan dengan *isoniazid* (7-15 mg/kgBB), *rifampicin* (10-20 mg/kgBB).¹⁸

Pada laporan kasus di Surabaya, pasien tuberkuloma serebri yang diberi pengobatan TB ekstra paru berdasarkan regimen WHO selama 12 bulan, mengalami perbaikan klinis. Namun pada pemeriksaan MRI, masih didapatkan massa tuberkuloma. Setelah OAT diteruskan selama 3 bulan, pada *CT scan* ulang didapatkan kista *encephalomalacea*, tidak ditemukan gambaran tuberkuloma, sehingga pengobatan OAT dihentikan.⁵

Corticosteroid berupa *dexamethasone* dapat diberikan pada kasus *paradoxical response*, yaitu keadaan pasien memberikan respons baik terhadap OAT, namun lesi tuberkuloma di otak masih berkembang dan membesar, sehingga dapat memperburuk gejala klinis. Hal tersebut terjadi karena respons inflamasi yang menghasilkan antigen dan sitokin proinflamasi berlebih, akibat respons imun terhadap bakteri TB di otak. Dosis *dexamethasone* 0,4 mg/kgBB/24 jam, terbagi dalam 3 dosis dan di-*tapering-off* selama 8-12 minggu.^{3,19,20}

Pembedahan dapat dilakukan sesuai indikasi, seperti pengambilan jaringan untuk kepentingan kultur, aspirasi abses otak, ada komplikasi seperti hidrosefalus ataupun peningkatan tekanan intrakranial pada pasien dengan tuberkuloma serebri.²¹ Selain itu, tuberkuloma serebri wajib dioperasi jika berukuran lebih dari 20 mm, karena dapat menekan jaringan otak, yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial; keadaan ini harus segera ditangani dengan pembedahan emergensi untuk meringankan

tekanan intrakranial.³

KOMPLIKASI

Hidrosefalus

Hidrosefalus merupakan komplikasi yang paling sering pada kasus tuberkulosis yang menginfeksi sistem saraf pusat, didapatkan pada sekitar 80% kasus anak-anak dan 40% orang dewasa.²² Hidrosefalus terjadi karena eksudat inflamasi granulatosa menyumbat sirkulasi cairan serebrospinal.²³

Ventrikulitis Tuberkulosis

Ventrikulitis tuberkulosis merupakan salah satu komplikasi yang jarang, berdasarkan penelitian selama 6 tahun, dari total 234 pasien meningitis TB, 5 pasien mengidap ventrikulitis (2,1%). Ventrikulitis tuberkulosis terjadi karena pembesaran, perluasan, dan pecahnya tuberkuloma serebri di ventrikel otak. Gejala klinis ventrikulitis tuberkulosis menyerupai gejala *space occupying lesion* (SOL), namun pada hasil pemeriksaan penunjang, didapatkan hidrosefalus, *ventricular sludge* (endapan selain CSF di ventrikel) dan pembesaran ventrikel.²²

PROGNOSIS

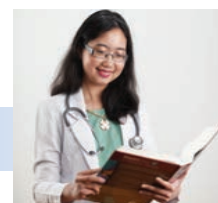
Prognosis tergantung diagnosis yang cermat dan cepat disertai terapi OAT secepatnya. Sekitar 85% kasus tuberkuloma dapat sembuh jika diberi tata laksana OAT dalam waktu cepat. Prognosis lebih buruk daripada TB paru jika penanganan lambat.²⁴

SIMPULAN

Tuberkuloma serebri jarang terjadi dan sulit didiagnosis, karena gejalanya serupa dengan penyakit *space occupying lesion* lain. Regimen pengobatannya juga masih kontroversial, namun pada penelitian didapati resolusi dengan regimen pengobatan OAT selama 12 bulan. *Corticosteroid* dan *dexamethasone* dapat diberikan pada kasus *paradoxical response*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Koesbandono, Muljadi R, Sutanto R, Fransiska SR, Takaliuang D, Erico A. Intracranial tuberculomas: Review of MRI findings and clinical features. Clin Radiol. 2024;79:354–62. DOI: 10.1016/j.crad.2023.12.020.
2. Gregol BM, Berres TO, Barreto T, Giacomelli R, Schwingel D, Oleksinski CG, et al. Brain tuberculoma as a differential diagnosis of single intracranial lesion: Case report. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurg 2020;39:142–5. DOI: 10.1055/s-0040-1708895.
3. 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;13:1–9. DOI: 10.7759/cureus.20133.
4. Saksana RA, Trisnawati I, Budiono E. Successful treatment of cerebral tuberculoma in acquired immune deficiency syndrome patient a case report. *Internat J Med Sci Clini Res Studies* 2024;4:636–40. DOI: 10.47191/ijmscrs/v4-i04-08.
 5. Ikbal M, Sugianto P. Perbaikan klinis dan radiologis tuberkuloma serebral dengan terapi non operatif: Dua laporan kasus. *Aksana* 2021;1:18–23. DOI: 10.20473/aksona.v1i1.96.
 6. Capone S, Emechebe D, St. Clair EG, Sadr A, Feinberg M. Presentation, diagnosis, and treatment of a cerebellar tuberculoma: Illustrative case. *J Neurosurg: Case Lessons* 2021;2:1–4. DOI: 10.3171/CASE21170.
 7. Gupta M, Tobin EH, Munakomi S. CNS tuberculosis. *StatPearls* [Internet]. 2024 [cited 2024 Aug 04]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585138/>. PMID: 36256788.
 8. Poh XY, Loh FK, Friedland JS, Ong CWM. Neutrophil-mediated immunopathology and matrix metalloproteinases in central nervous system – Tuberculosis. *Front Immunol.* 2022;12:1–24. DOI: 10.3389/fimmu.2021.788976.
 9. Ardianto D, Pratiwi GSS, Wijaya VO, Mahendra A, Shintyalola GW, Asany RI. Tuberkuloma serebral pada penderita acquired immune deficiency syndrome. *Neurona* 2020;37:209–14. DOI: 10.52386/neurona.v37i3.167.
 10. Winarno ANS. Multiple intracranial tuberculomas: A rare case of CNS TB. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia* 2018;9:53–9. DOI: 10.20885/JKKI.Vol9.Iss1.art10.
 11. Katrak SM. Central nervous system tuberculosis. *J Neurol Sci* 2021;421:117278. DOI: 10.1016/j.jns.2020.117278.
 12. Shankar GS, Nair S, Jacob T, Idikula MJ. Brain tuberculoma: A 52-year-old woman case report. *Access Microbiol.* 2023;5:1–7. DOI: 10.1099/acmi.0.000634.v4.
 13. Khusnurrokhman G, Kusmiati T. Cerebellar tuberculoma in a patient with lung tuberculosis new case: A case report. *J Respirasi* 2020;6:75–78. DOI: 10.20473/jr.v6-l3.2020.75-78.
 14. Bini E. Pathogenesis and immune response in tuberculous meningitis. *Malaysian J Med Sci* 2014;21:4–10. PMID: 24639606.
 15. Marais S, Van Toorn R, Chow FC, Manesh A, Siddiqi OK, Figaji A. Management of intracranial tuberculous mass lesions: How long should we treat for? *Wellcome Open Res.* 2020;4:1–18. DOI: 10.12688/wellcomeopenres.15501.2.
 16. Kemenkes RI. Pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana tuberkulosis. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2020.
 17. Munir B. Cerebral tuberculoma without clinical pulmonary tuberculosis mimicry as cerebral abscess: (A rare case report). *Am J Biomed Sci Res.* 2019;5:250–3. DOI: 10.34297/AJBSR.2019.05.000921.
 18. Kemenkes RI. Petunjuk teknis tata laksana tuberkulosis anak dan remaja. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2023.
 19. Yogi P, Andrika IP, Sajinadiyasa IGK, et al. Diagnosis dan penatalaksanaan tuberkulosis sistem saraf pusat. *Intisari Sains Medis* 2021;12:912–6. DOI: 10.15562/ism.v12i3.1173.
 20. Feather A, Randall D, Waterhouse M. Kumar and Clark's clinical medicine. 10th Ed. Elsevier; 2020.
 21. Franzini A, Franzini A, Levi V, Cordella R, Messina G. An unusual surgical indication for cerebral tuberculosis: status dystonicus. Case report. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160:1355–8. DOI: 10.1007/s00701-018-3561-5.
 22. Soleiman-Meigooni S. Central nervous system tuberculosis. *The microbiology of central nervous system infections.* Elsevier; 2018. pp. 149–171.
 23. Pinzon RT, Veronica V. Hydrocephalus caused by tuberculous meningitis in an immunocompetent young adult: A case report. *Int Med Case Rep J.* 2023;16:187–92. DOI: 10.2147/IMCRJ.S389204.
 24. Fitriyani, Perdana AA, Suwanda M, Mellisa S. Tuberculoma: A case report. *Medula* 2023;13:1212–17. DOI: 10.53089/medula.v13i7.872.