

Meningoensefalitis Virus dan Hidrosefalus Pada Anak: Sebuah Laporan Kasus

Amanda Saphira Wardani¹, Miladina Zahra Aulia², Tisa Angelia², Reinita Aulia²,
Febrina Aulia Natasya², Reynhard Theodorus Xaverius Saragih², Roro Rukmi Windi
Perdani³

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta

²Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Bagian Kesehatan Anak, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

Abstrak

Latar belakang: Meningoensefalitis yang didefinisikan sebagai peradangan pada lapisan meningen hingga parenkim otak merupakan salah satu kegawatdaruratan pediatrik. Virus merupakan penyebab tersering penyakit ini dengan prevalensi 0,26-17 kasus / 100.000 anak dengan morbiditas dan mortalitas tinggi. Pengenalan dan pengobatan infeksi SSP yang cepat sangat penting untuk kelangsungan hidup pasien. **Ilustrasi kasus:** Anak laki-laki berusia 1 tahun 9 bulan dengan keluhan kaku seluruh tubuh disertai penurunan kesadaran, demam, muntah, serta tidak mau makan dan minum sejak 5 hari SMRS. Keluhan juga disertai dengan penonjolan ubun-ubun sejak 3 bulan sebelumnya. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien koma, tampak vena-vena dan ubun-ubun menonjol. Pemeriksaan thorax didapatkan ronkhi bilateral. Status generalis lain dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis didapatkan tanda rangsang meningeal, peningkatan refleksi fisiologis dan patologis, serta hipertonus. Pemeriksaan darah rutin didapatkan kesan leukositosis. Rontgen thorax pasien menunjukkan gambaran bronkopneumonia bilateral. Pemeriksaan CT scan kepala menunjukkan kesan hidrosefalus komunikans disertai gambaran sugestif infeksi citomegalovirus. Pemeriksaan lumbal pungsi didapatkan gambaran CSS menunjukkan infeksi virus. Pasien didiagnosis dengan hidrosefalus komunikans akibat meningoensefalitis virus disertai bronkopneumonia bilateral. Pasien kemudian diberikan terapi parasetamol 150mg/6 jam (iv), kalnex 100mg/8 jam (iv), dexamethason 1,5 mg/6 jam (iv), fenitoin 30 mg/12 jam (iv), dan ampicilin sulbaktam 500 mg/6 jam (iv). **Kesimpulan:** Sebagian besar anak-anak dengan meningoensefalitis mengalami pemulihan yang tidak sempurna. Oleh karena itu, penatalaksanaan pasien dengan meningoensefalitis memerlukan kerjasama tim interprofesional untuk mencegah terjadinya gejala sisa neurologis jangka panjang.

Kata kunci: meningitis; ensefalitis; virus; hidrosefalus

Viral Meningoencephalitis and Hydrocephalus in Children: A Case Report

Abstract

Introduction: Meningoencephalitis, defined as inflammation affecting the meningeal layers to the brain parenchyma, represents a pediatric emergency of significant concern. Viruses stand as the most frequent etiological agents, exhibiting a prevalence ranging from 0.26 to 17 cases per 100,000 children, accompanied by high morbidity and mortality rates. Prompt identification and treatment of central nervous system infections are imperative for the survival and well-being of the patients. **Case illustration:** A 1-year-and-9-months old boy had complained of generalized body stiffness accompanied by decreased consciousness, fever, vomiting, and refusal to eat and drink for the past 5 days before hospital admission. A bulging fontanelle was noted since 3 months prior. Upon physical examination, the patient is found to be in a comatose state, with visible prominence of veins and fontanelle. Bilateral rales were detected during thoracic examination. Other general statuses were normal. Neurological examination revealed signs of meningeal irritation, increased physiological and pathological reflexes, and hypertonus. Routine hematology showed leukocytosis. Chest X-ray shows bilateral bronchopneumonia. Brain CT scan indicates communicating hydrocephalus with suggestive features of cytomegalovirus infection. Lumbar puncture revealed cerebrospinal fluid findings indicative of viral infection. The patient was diagnosed with communicating hydrocephalus due to viral meningoencephalitis and bilateral bronchopneumonia. The patient was given intravenous paracetamol 150 mg/6 hr, kalnex 100 mg/8 hr, dexamethasone 1.5 mg/6 hr, phenytoin 30 mg/12 hr, and ampicillin-sulbactam 500 mg/6 hour. **Conclusion:** Most children with meningoencephalitis undergo an incomplete recovery. Therefore, the management of it necessitates interdisciplinary teamwork to prevent the occurrence of long-term residual neurological symptoms.

Keywords: meningitis; encephalitis; viral; hydrocephalus

Pendahuluan

Infeksi pada sistem saraf berpotensi mengancam jiwa dan disebabkan oleh patogen, seperti bakteri, virus, dan jamur.

Infeksi sistem saraf pusat (SSP) termasuk meningitis, ensefalitis, dan abses otak.^[1] Ensefalitis dan meningitis, sebagai infeksi pada parenkim otak dan peradangan pada

membran meningeal, merupakan keadaan darurat pediatrik karena kematian dan potensi gejala sisa jangka panjang. Pengenalan dan pengobatan infeksi SSP yang cepat sangat penting untuk kelangsungan hidup pasien, karena infeksi ini memiliki morbiditas dan mortalitas yang tinggi.^[1]

Kasus

Anak laki-laki, usia 1 tahun 9 bulan datang ke IGD RSUD dr. H. Abdul Moeloek pada tanggal 27 Oktober 2023 dengan keluhan kaku pada seluruh tubuh terutama di bagian leher sejak 5 hari SMRS disertai penurunan kesadaran. Pasien mengalami muntah sebanyak 3 kali berwarna hijau, demam, serta tidak mau makan dan minum sejak 2 hari SMRS.

Sejak awal Oktober pasien mengalami demam selama 7 hari, sudah berobat ke bidan dan keluhan membaik dengan parasetamol. Tiga hari setelahnya, pasien masih mengeluhkan demam dan dibawa ke poli spesialis anak di RS Handayani. Pasien kemudian didiagnosis infeksi saluran kemih dan diberikan obat penurun panas serta antibiotik. Pasien kontrol kembali ke poli dan dinyatakan sembuh. Setelah 2 hari, kondisi pasien menurun. Pasien mengalami demam dan kaku seluruh tubuh sehingga dibawa ke IGD RS Handayani. Ibu pasien mengatakan ubun-ubun pasien mulai sedikit menonjol sejak umur 1 tahun 6 bulan. Pasien dirawat selama 4 hari dan dilakukan pemeriksaan CT scan kepala, hasil pemeriksaan CT scan menunjukkan hidrosefalus. Pasien kemudian dirujuk ke RSAM untuk dilakukan *ventriculoperitoneal (VP) shunt*.

Pasien belum pernah ada riwayat penyakit tertentu. Pada keluarga pasien, terdapat riwayat penyakit tuberkulosis (TB) paru yaitu kakek dan nenek pasien yang sudah selesai pengobatan. Saat ini, nenek pasien kembali terkena TB paru dan sedang menjalani pengobatan selama 2 bulan. Ibu pasien mengatakan. Ibu pasien mengatakan sekeluarga, kecuali anak-anaknya, sudah dilakukan pemeriksaan dahak dengan hasil negatif.

Pasien merupakan anak ke-3 dari tiga bersaudara, lahir spontan pervaginam, usia

gestasi 37 minggu. Saat lahir pasien langsung menangis, gerakan aktif, kulit kemerahan dengan BBL 3200 gram dan PBL 49 cm. Tidak ada penyulit atau komplikasi saat persalinan. Saat kehamilan ibu pasien rutin kontrol tiap bulan. Ibu pasien hanya pernah sakit batuk saat hamil, tidak pernah ada keputihan ataupun flek. Selama hamil ibu pasien hanya mengonsumsi asam folat dan vitamin. Riwayat keguguran satu kali saat kehamilan anak ke-4.

Pasien ASI eksklusif hingga usia 6 bulan, dilanjutkan dengan pemberian MPASI sampai usia 1 tahun. Saat ini pasien makan makanan keluarga. Pasien hanya pernah imunisasi Hepatitis B saat lahir.

Riwayat tumbuh kembang sesuai dengan usia pasien. Pasien usia 2 bulan sudah bisa mengangkat kepala, 3-4 bulan kepala sudah mulai tegak, belajar tengkurap, 7-8 bulan sudah mulai belajar duduk dengan sandaran di belakang, 9 bulan sudah duduk tegap tanpa bantuan, 11 bulan bisa berjalan tanpa dibantu dan mulai keluar kata-kata, 1 tahun sudah mulai berlari, kosakata mulai banyak, 1 tahun 2 bulan sudah mulai mengenal bagian-bagian tubuh, 1 tahun 6 bulan sudah dapat bicara "umi", "abi", "nenek", "uwa", "num", mam, sudah dapat meminta sesuatu yang diinginkan, pasien dapat menyebutkan 10-20 kata, usia 1 tahun 9 bulan pasien sudah berjalan aktif, dapat mengambil barang yang diinginkan dan membuka kulkas.

Pasien tinggal bersama kedua orang tua dan kedua kakaknya di satu rumah. Rumah pasien bersebelahan dengan rumah kakek dan nenek pasien. Pasien sering bermain dengan kakek dan neneknya sejak masih bayi. Pasien jarang mencuci tangan sehabis main dan sebelum makan.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan hasil keadaan umum tampak sakit berat, GCS E1V1M1 (Coma) dengan *Four score* E0M1B2R0, tekanan darah 110/69 mmHg, suhu 36,9°C, nadi 135x/menit, RR 21 x/menit, SpO2 100 % on ventilator. Pada pemeriksaan kepala didapatkan makrosefal, laserasi (-), memar (-), permukaan kepala licin, tampak vena-vena dan ubun-ubun menonjol. Pemeriksaan mata, hidung, telinga, leher

dalam batas normal. Pada pemeriksaan thorax, didapatkan simetris, retraksi (-/-), lesi (-/-), fremitus tidak dapat diperiksa, ekspansi dada simetris, sonor (+/+), ves (-/-), ronkhi (+/+), wh (-/-), BJ I dan II normal, regular, murmur (-), gallop (-). Pemeriksaan abdomen dan ekstremitas dalam batas normal.

Pemeriksaan antropometri didapatkan BB 9,6 kg, PB 77,5 cm berdasarkan kurva WHO didapatkan BB/U -2 SD s/d +1SD, PB/U -3 SD s/d -2 SD, BB/PB -2 SD s/d +1 SD dengan interpretasi BB baik, perawakan pendek, gizi baik.

Pada pasien dilakukan pemeriksaan neurologis. Pemeriksaan refleks batang otak didapatkan hasil normal. Pada pemeriksaan rangsang meningeal didapatkan kaku kuduk (+), Brudzinsky I (+), Brudzinsky II (+), Brudzinsky III (+), Brudzinsky IV (+), Kernig sign (+). Pada pemeriksaan refleks fisiologis didapatkan Bisep (+3/+3), Tricep (NA/NA), Patella (+3/+3), Achilles (NA/NA). Pada pemeriksaan refleks patologis didapatkan hasil Hoffman (NA/NA), Babinsky (+/+), Gordon (+/+), Schaefer (+/+), Tromner (NA/NA), Chaddock (+/+), Gonda (+/+), Oppenheim (+/+), Atrofi. Pada pemeriksaan tonus didapatkan hipertonus dengan klonus (+) di kedua tungkai. Pemeriksaan saraf kranial dalam batas normal.

Pasien dilakukan skoring TB degan hasil skor 4. Pemeriksaan Tes Cepat Molekuler (TCM) menunjukkan hasil *Myobacterium Tuberculosis* (MTB) not detected.

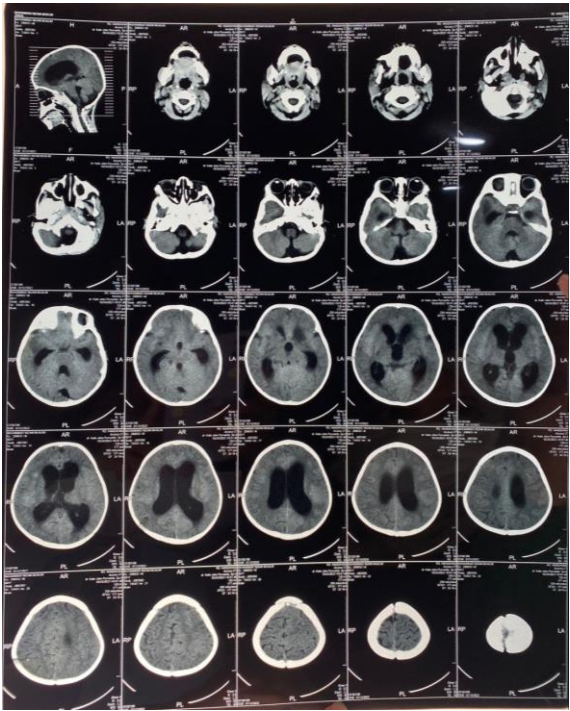
Pemeriksaan darah rutin didapatkan hasil leukositosis (leukosit 31.750/uL) dengan dominansi neutrofil segmen (Hitung jenis 0/0/77/13/9). Pemeriksaan kimia darah menunjukkan kesan hiponatremia (Na: 107 mmol/L) dan hipokalemia (K: 2,9 mmol/L), setelah dilakukan koreksi elektrolit kadar natrium dan kalium normal kembali (Na: 133 mmol/L, K: 4,5 mmol/L).

Pasien dilakukan pemeriksaan imunologi dan serologi HbsAg, anti-HCV, dan HIV didapatkan hasil nonreaktif.

Pemeriksaan rontgen thorax menunjukkan adanya Infiltrat di suprahiler bilateral dan parakardial kiri ec bronkopneumonia bilateral.

Pasien dilakukan pemeriksaan CT scan

otak (23/10/23) dengan hasil adanya infark ganglia basalis bilateral, lobus temporalis dextra; ventrikulomegali, ventrikel lateralis bilateral, ventrikel III, ventrikel IV, dengan pelebaran cisterna magna mengarah gambaran hidrosefalus komunikans dan kalsifikasi di tepi ventrikel lateralis dextra mengarah gambaran citomegalovirus.



Gambar 1. CT Scan Kepala

Pemeriksaan cairan serebrospinal (CSS) tanggal 28 Oktober 2023 didapatkan hasil berikut:

Tabel 1. Pemeriksaan CSS

Makroskopis	
Warna	Tidak berwarna
Kejernihan	Jernih
Bekuan	Negatif
PH	7,3
Mikroskopis	
Jumlah sel	69 sel/uL (meningkat)
PMN	5
MN	95 (meningkat)
Sel Blast	Negatif
Kimia	
Test None Apelt	Negatif
Test Pandy	Negatif
Protein	0,2 g/dL (menurun)

Glukosa	48 mg/dL (menurun)
Chlorida	109

PMN: polimorfonuklear; MN: mononuclear

Pasien didiagnosis dengan hidrosefalus komunikans ec meningoensefalitis virus, edema cerebri dan bronkopneumonia. Pasien diberikan tatalaksana parasetamol 150mg/6 jam (iv), kalnex 100mg/8 jam (iv), dexamethason 1,5 mg/6 jam (iv), fenitoin 30 mg/12 jam (iv), dan ampicilin sulbaktam 500 mg/6 jam (iv).

Pembahasan

Meningitis merupakan inflamasi pada lapisan meningen, jika mengenai parenkim otak maka disebut dengan ensefalitis. Namun, jika peradangan berada pada kedua meninges maupun parenkim otak disebut dengan meningoensefalitis.^[2] Virus merupakan penyebab tersering penyakit tersebut. Insidensi terjadinya meningitis virus berkisar 0,26 – 17 kasus / 100.000 anak.^[3]

Virus masuk ke tubuh melalui sistem respirasi, gastrointestinal, traktus urogenital maupun melalui kulit. Virus akan bereplikasi dan mencapai sistem saraf pusat melalui melalui peredaran darah yang akan masuk menyebrang ke pleksus koroid. Infeksi virus oleh SSP dapat terjadi akibat penyebaran retrograde dari serabut saraf dan reaktivasi fase dorman di sistem saraf. Virus yang sudah berada pada SSP akan menyebar melalui ruang subaraknoid hingga mencapai meningeal dan sel ependim, yang kemudian akan merangsang respon peradangan dan mendestruksi sel saraf sehingga menyebabkan meningitis. Ensefalitis terjadi jika peradangan mencapai parenkim otak yang dapat ditemukan adanya edema serebri, kongesti vaskular, dan perdarahan.^[2,3] Adanya produksi yang berlebihan atau berkurangnya absorpsi CSS di ruang subaraknoid dapat menyebabkan terjadinya hidrosefalus komunikans.^[4]

Meningoensefalitis ditandai dengan adanya demam tinggi, nyeri kepala, kaku kuduk, penurunan kesadaran, fotofobia, dan kejang meskipun pada anak-anak mungkin tidak menunjukkan gejala serupa. Gejala neuropsikiatri seperti perubahan perilaku, halusinasi, dan atau penurunan kognitif juga

dapat ditemukan.^[2,3] Pada pasien ini dari anamnesis didapatkan keluhan demam, kaku seluruh tubuh terutama kaku kuduk, muntah, dan penurunan kesadaran. Keluhan diawali dengan infeksi saluran kemih yang dapat menjadi *port de entre* virus sebelum menginvasi SSP. Pemeriksaan fisik pada pasien menunjukkan adanya tanda rangsang meningeal yang positif disertai peningkatan refleksi fisiologis dan patologis menunjukkan adanya proses inflamasi pada meningen hingga parenkim otak dan menunjang diagnosis meningoensefalitis.

Diagnostik standar seperti pemeriksaan darah, kultur darah, urinalisis, dan rontgen dada harus dilakukan pada pasien yang dicurigai meningoensefalitis untuk menyingkirkan potensi sumber infeksi lainnya.^[2,3]

Pencitraan (MRI atau CT scan otak) dan pungsi lumbal merupakan pemeriksaan awal yang penting untuk mengevaluasi pasien dengan meningoensefalitis virus. MRI merupakan pencitraan *gold standard* untuk diagnosis ensefalitis virus, namun CT scan seringkali dijadikan pencitraan diagnostik awal yang dapat menunjukkan lokasi dan keparahan infeksi. Pencitraan juga dapat membantu menyingkirkan peningkatan tekanan intrakranial dan risiko herniasi unkal sebelum dilakukan lumbal pungsi, serta dapat memberikan informasi tambahan yang dapat menyingkirkan adanya patologi lain seperti perdarahan atau infark.^[5]

Ensefalitis virus mungkin memiliki temuan nonspesifik pada pencitraan, namun lokasi anatomi spesifik yang terinfeksi virus tertentu dapat diidentifikasi pada pemeriksaan MRI, seperti pada HSV-1, lokasi klasik yang terlibat adalah lobus temporal medial, dengan kelainan sinyal tambahan terlihat pada korteks insular, korteks cingulate, dan korteks frontobasal. Pada ensefalitis virus dapat ditemukan gambaran nonspesifik yang berkaitan dengan edema serebri, nekrosis, dan perdarahan.^[5,6] Pada pasien ini didapatkan gambaran infark ganglia basalis disertai ventrikulomegali dan kalsifikasi di tepi ventrikel lateralis dextra mengarah gambaran citomegalovirus.

Pemeriksaan CSS melalui pungsi lumbal

pada ensefalitis virus dapat menunjukkan adanya pleositosis (peningkatan jumlah leukosit >5 sel/uL) dengan predominan sel limfosit (MN). Kadar glukosa normal dengan sedikit peningkatan kadar protein pada CSS. Replikasi virus di sel meningen, parenkim otak superfisial atau parenkim sumsum tulang belakang, dan sistem ventrikel menimbulkan respon inflamasi, yang sebagian besar bersifat limfositik, dan mengakibatkan perubahan sawar darah otak sehingga kadar protein dalam CSS meningkat. Pada 10% kasus dapat ditemukan hasil CSS normal.^[3] Isolasi virus pada CSS tidak rutin dilakukan karena sangat jarang menunjukkan hasil yang positif. Pada kasus ini didapatkan peningkatan jumlah sel dengan predominan MN yang menunjukkan infeksi virus. Penurunan kadar protein dapat menunjukkan adanya produksi CSS yang berlebihan. Hal ini sesuai dengan kondisi pasien yang mengalami hidrosefalus.

Elektroensefalografi dapat dilakukan jika pasien mengalami kejang. Pemeriksaan PCR dapat mendiagnosis agen virus secara spesifik melalui amplifikasi RNA atau DNA virus. PCR merupakan pemeriksaan cepat dan memiliki sensitivitas tinggi untuk mendiagnosis enterovirus, HSV, dan VZV pada infeksi akut, meskipun etiologi ensefalitis seringkali tidak dapat ditentukan bahkan dengan uji PCR sekalipun.^[7]

Tatalaksana meningoensefalitis virus bersifat suportif karena tidak ada terapi medis khusus untuk sebagian besar infeksi virus pada SSP, meskipun penggunaan antivirus dapat efektif pada beberapa infeksi virus seperti HSV atau VZV. Terapi suportif yang dapat diberikan termasuk antipiretik, analgesik, antiemetik, manajemen cairan dan elektrolit, serta pengendalian kejang dengan pemberian obat antiepilepsi. Parasetamol dapat diberikan untuk mengurangi nyeri kepala dan mengatasi demam melalui aksi langsung pada pusat regulasi suhu di hipotalamus. Antiemetik dapat diberikan pada pasien yang mengalami mual dan muntah. Pasien dengan meningoensefalitis virus harus mendapatkan antibiotik empiris sambil menunggu hasil tes CSS untuk menghindari keterlambatan perawatan. Antibiotik lini pertama yang umum digunakan

adalah sefalosporin generasi ketiga, ampicilin, dan vankomisin.^[8] Selain hal tersebut, pemberian ampicilin sulbaktam pada kasus ini ditujukan untuk mengobati bronkopneumonia yang menjadi penyakit penyerta pada pasien.

Dexametason diberikan untuk mengatasi inflamasi yang terjadi pada pasien. Steroid merupakan agen anti-inflamasi kuat yang dapat mengurangi kerusakan sel sekunder akibat proses peradangan. Terapi kortikosteroid dapat mengurangi peradangan dengan menekan beberapa gen inflamasi yang teraktivasi, berperan sebagai agen anti-edema, dan mengurangi kebocoran sawar darah otak.^[9] Pemasangan VP shunt pada pasien bertujuan untuk mengatasi hidrosefalus yang jika dibiarkan dapat mengakibatkan herniasi otak.

Terjadinya kejang selama infeksi virus SSP berhubungan erat dengan gejala sisa yang parah dan berisiko tinggi terjadi epilepsi berikutnya. Penggunaan obat antiepilepsi sebagai profilaksis kejang untuk pencegahan primer atau sekunder berpotensi meningkatkan prognosis.^[10] Pemberian fenitoin pada pasien dimaksudkan untuk pencegahan terjadinya kejang akibat adanya peradangan luas pada parenkim otak.

Vaksinasi terhadap virus polio, campak, mumps, influenza, dan pertusis direkomendasikan sebagai bagian dari rangkaian imunisasi untuk anak-anak dan kemungkinan besar memberikan perlindungan terhadap ensefalitis yang terkait dengan patogen ini. Imunisasi terhadap penyakit endemik terkait ensefalitis yang dapat dicegah dengan vaksin dapat diberikan pada seseorang yang akan melakukan perjalanan.^[11] Pada pasien ini, riwayat imunisasi yang tidak lengkap dapat menjadi faktor risiko terjadinya penyebaran infeksi virus hingga ke sistem saraf pusat.

Simpulan

Meningoensefalitis virus merupakan kelainan serius, dan morbiditas serta mortalitasnya bergantung pada jenis virus dan tingkat keparahan infeksi. Sebagian besar anak-anak dengan meningoensefalitis mengalami pemulihan yang tidak sempurna saat keluar dari rumah sakit dan mereka yang pulih

sepenuhnya kemungkinan besar akan mengalami pemulihan dalam waktu 6-12 bulan. Meskipun data mengenai kondisi neurologis jangka panjang pada anak-anak terbatas, gejala sisa neurologis jangka panjang yang persisten, termasuk masalah belajar, keterlambatan perkembangan, dan masalah perilaku dapat sering terjadi. Mengingat komplikasi dapat timbul setelah terjadinya meningoensefalitis, diperlukan kerjasama tim interprofesional untuk memantau dan merawat pasien.

Daftar Pustaka

1. Giovane, R. A., & Lavender, P. D. Central Nervous System Infections. *Primary Care - Clinics in Office Practice*; 2018
2. Cantu RM, M Das J. Viral Meningitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [Updated 2023 Aug 7; accessed on Nov 16]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545217/>
3. Said S, Kang M. Viral Encephalitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [Updated 2023 Aug 8; ; accessed on Nov 16]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470162/>
4. Rahmayani DD, Gunawan PI, Utomo B. Profil Klinis dan Faktor Risiko Hidrosefalus Komunikans dan Non Komunikans pada Anak di RSUD dr. Soetomo. *Sari Pediatr*. 2017; 19(1):25-31.
5. Granerod J, Davies NWS, Mukonoweshuro W, Mehta A, Das K, Lim M, et al. Neuroimaging in encephalitis: analysis of imaging findings and interobserver agreement. *Clin Radiol*. 2016;71(10):1050-1058.
6. Kirsch AK, Wang AM, Silbergleit R, Memon F, Barry KA, Al-Hakim MM, Krishnan. Acute viral encephalitis neuroimaging spectrum. *Neurographics*. 2020;10(5-6):272-283.
7. Costa BK, Sato DK. Viral encephalitis: a practical review on diagnostic approach and treatment. *J Pediatr*. 2020;96(S1):12-19.
8. Freer S, House DT, Hallman MG. Viral Meningitis: A Pediatric Case Study. *Adv Emg Nurs J*. 2020;42(4):254-261.
9. Hodzic E, Hasbun R, Granillo A, Tröscher A, Wagner H, van Oertzen TJ, et al. Steroids for the treatment of viral encephalitis: a systematic literature review and meta-analysis. *J Neurol*. 2023;270:3603-3615.
10. Zhang P, Yang Y, Zou J, Yang X, Liu Q, Chen Y. Seizure and epilepsy secondary to viral infection in the central nervous system: *Acta Epileptologica*. 2020;2:12.
11. Messacar K, Fischer M, Dominiguez SR, Tyler KL, Abzug MJ. Encephalitis in US Children. *Infect Dis Clin North Am*. 2018;32(1):142-162.