



TATA LAKSANA TETANUS GENERALISATA DENGAN KARIES GIGI (LAPORAN KASUS)

MANAGEMENT OF GENERALIZED TETANUS IN CARIES (CASE REPORT)

Wati Safrida*, Syahrul**

*Residen Neurologi Fakultas Kedokteran Unsyiah-RSUZA

** Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala

Correspondence email to: safridawatidr@gmail.com

ABSTRAK

Tetanus merupakan penyakit yang dapat dicegah melalui vaksinasi, dimana menyebabkan kematian 309.000 orang per tahunnya. Dilaporkan lebih dari satu juta kasus tiap tahunnya di negara berkembang. Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* ditandai dengan rigiditas dan spasme otot yang periodik dan berat. Seorang lelaki umur 46 tahun, datang dengan kekakuan seluruh tubuh sejak 7 hari sebelum masuk rumah sakit. Awalnya pasien merasakan kekakuan pada rahangnya sehingga sulit untuk membuka mulut dan sulit menelan, kemudian pasien merasakan tubuhnya seperti robot yang sulit untuk digerakan, sulit berjalan, sulit berbicara dan mengalami hambatan dalam segala aktivitas. Kejang rangsang dialami oleh pasien. Pasien memiliki riwayat demam sejak 1 minggu ini, pasien juga memiliki gigi yang berlubang sejak 2 tahun ini. Pada pemeriksaan vital sign didapatkan tekanan darah 110/70 mmhg, nadi 117 x per menit, frekuensi napas 24 kali permenit, temperatur 38⁰C. Hasil pemeriksaan fisik didapatkan trismus, rhisus sardonicus dan spastik seluruh tubuh. Tatalaksana awal berupa *primary survey*, atasi kejang dan spastik, netralisir toksin dan pemberian antibiotik. Pasien diisolasi untuk mencegah kejang rangsang. Pasien dirawat bersama bagian Gigi Mulut dan dilakukan tindakan yang berhubungan dengan faktor resiko karies gigi pasien.

Kata kunci: Tetanus, karies gigi, trismus

ABSTRACT

Tetanus is a vaccine preventable disease that yearly causes a total of 309,000 deaths. Reports showed up to 1 million cases annually, mostly in underdeveloped countries. Tetanus is an acute toxemia caused neurotoxins produced by *Clostridium tetani* characterized periodic and severe muscle rigidity and spasme. A 46-years-old man, comes with a whole body stiffness felt since 7 days before entering the hospital. Initially the patient felt the stiffness in his jaw made difficult to open his mouth and hard to swallow, then patient feeling his body like a robot that was difficult to move, walking, difficulty speaking and experiencing obstacles in all activities. Spasm excitatory experienced by the patient. Patient had a history of fever since one week, patient also had a caries dentis since 2 this year. On examination of vital sign, blood pressure obtained 110/70 mmhg, pulse 117 x per minute, breath frequency 24 times permenit, temperature 38⁰C. Results of physical examination obtained trismus, rhisus sardonicus and spastik entire body. Preliminary management of primary survey, resolve seizures and spastic, neutralize toxins and administration of antibiotics. Patients were isolated to prevent seizure. Patients treated by Dental Division and performed actions related to dental caries risk factors of the patient.

Key words: Tetanus, Caries Dentis, Trismus

PENDAHULUAN

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat. Tetanus ini biasanya akut dan menimbulkan paralitik spastik yang disebabkan tetanospasmin. Tetanospasmin merupakan neurotoksin yang diproduksi oleh *Clostridium tetani*.^{1,2} Sampai saat ini tetanus masih merupakan masalah kesehatan di negara berkembang akibat rendahnya akses program imunisasi, juga penatalaksanaan tetanus modern membutuhkan fasilitas intensive care unit (ICU) bagi pasien tetanus berat yang jarang tersedia. Tetanus adalah penyakit yang dapat dicegah. Implementasi imunisasi tetanus global telah menjadi target WHO sejak tahun 1974. Realitanya imunitas terhadap tetanus tidak berlangsung seumur hidup dan dibutuhkan injeksi booster jika seseorang mengalami luka yang rentan terinfeksi tetanus.

LAPORAN KASUS

Pasien Tn. I, seorang laki-laki umur 46 tahun, datang dengan kekakuan seluruh tubuh. Kekakuan seluruh tubuh dirasakan sejak 7 hari sebelum masuk rumah sakit. Awalnya pasien merasakan kekakuan pada rahangnya sehingga sulit untuk membuka mulut dan menelan, kemudian pasien merasakan tubuhnya seperti robot yang sulit bergerak, sulit berjalan, sulit berbicara dan mengalami hambatan dalam segala aktivitas.

Riwayat demam dikeluhkan pasien pada saat 1 minggu sebelum masuk rumah sakit disertai gigi berlubang yang sering dikeluhkan nyeri sejak 1 bulan terakhir. Pasien mengaku selama ini sering mengalami sakit gigi (gigi berlubang), terkadang pasien mencongkel gigi yang berlubang dengan peniti dan pentul. Pasien tidak memiliki riwayat penyakit kejang sebelumnya dan tidak pernah mengalami penyakit ini sebelumnya.

Pasien adalah seorang nelayan yang sehari-hari bekerja di laut dan tambak. Pasien tidak pernah menggunakan sandal atau sepatu ketika bekerja. Pasien juga mengaku sering mengalami luka akibat terkena serpihan keong dan benda-benda tajam lainnya. Namun pasien

mengaku luka tersebut sembuh dan tidak pernah mengalami gangguan yang seperti pasien rasakan saat ini.

Pasien seorang duda tinggal bersama kakak kandung pasien, dimana pasien kurang menjaga sanitasi dan higienitas diri sendiri. Keluarga pasien tidak ada yang pernah menderita epilepsi dan tidak pernah menderita penyakit seperti yang diderita pasien. Pasien berasal dari keluarga ekonomi menengah ke bawah yang sehari-hari menggantungkan kehidupannya dari pekerjaan sebagai nelayan.

Pada saat pemeriksaan fisik pertama kali di ruang IGD RSUZA, didapatkan pasien tampak gelisah, rahang dan seluruh tubuh kaku dengan GCS E4M6V5. Tanda vital, tekanan darah 144/94 mmHg, frekuensi nadi 104 kali per menit, volume cukup, regular, frekuensi napas 30 kali per menit, simetris, regular, kedalaman cukup, dan suhu 37°C.

Pada status generalis, didapatkan wajah tampak kaku, rahang tampak kaku, leher kaku, perut tegang seperti papan dan anggota gerak tampak kaku. Pada pemeriksaan THT tidak tampak ada cairan telinga. Dada tampak simetris saat statis dan dinamis, auskultasi paru vesikuler, tidak terdapat ronki maupun mengi.

Bunyi jantung 1 dan 2 normal, tidak terdapat murmur maupun gallop, batas jantung tidak melebar. Abdomen tegang seperti papan, hati dan limpa sulit teraba, bising usus positif normal. Pada pemeriksaan punggung tidak terdapat deformitas. Akral hangat, tidak ada edema.

Pemeriksaan neurologis pada pasien tetanus sulit dinilai, mengingat pemeriksaan ini sangat objektif pada pasien, sedangkan tetanus sendiri dapat terjadi kejang jika dirangsang. Pada pemeriksaan neurologis didapatkan GCS E4M6V5, pemeriksaan pupil dan tanda rangsangan meningeal tidak dilakukan. Pada pemeriksaan nervus kranialis tidak didapatkan kesan parese nervus.

Kekuatan motorik sulit dinilai, tonus otot tampak meningkat, pemeriksaan refleks fisiologis dan patologis tidak dilakukan. Pada pemeriksaan otonom tampak hiperhidrosis diseluruh tubuh pasien.

Pada pemeriksaan hasil laboratorium, didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pasien

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan
Hematologi			
Hemoglobin	13,6	12,0-15,0	g/Dl
Hemotokrit	40	37-47	%
Eritrosit	3,9	4,2-5,4	$10^3/\text{mm}^3$
Leukosit	5,8	4,5-10,5	$10^3/\text{mm}^3$
Trombosit	263	150-450	$10^3/\text{mm}^3$
MCV	85	80-100	fL
MCH	26	27-31	Pg
MCHC	33	32-36	%
RDW	13,6	11,5-14,5	%
Eosinofil	1	0-6	%
Basofil	0	0-2	%
Neutrofil Batang	0	2-6	%
Neutrofil Segmen	75	50-70	%
Limfosit	15	20-40	%
Monosit	9	2-8	%
Natrium (Na)	130	132-146	mmol/L
Kalium (K)	4,6	3,7-5,4	mmol/L
Klorida (Cl)	107	98-106	mmol/L
GDS	126	< 200	mg/dL
Ureum	16	13-43	mg/dL
Kreatinin	0,60	0,51-0,95	mg/dL

Pasien didiagnosa banding dengan Meningitis, Poliomyelitis, Tetany dan Retropharyngeal Abses. Pasien diberikan tatalaksana awal berupa pembebasan jalan nafas, oksigen 3 liter permenit, kemudian pemberian terapi medikamentosa berupa netralisasi Toksin Human Tetanus Immunoglobulin (HTIG) dosis 500 IU/IM (ekstra), antibiotik dengan injeksi Metronidazol 500 mg/6 jam i.v selama 10 hari dan Penicilin Prokain 1.200.000 iu/12 jam i.v selama 10 hari, antispasme dengan Inj Diazepam 10 mg ekstra, maintenance 80 mg/8 jam dengan kecepatan 62,5 cc/jam via infus pump, kemudian setiap kejang diberikan diazepam 10 mg/IV secara perlahan dapat diulang setiap 15 menit maksimal 3 kali pemberian. Untuk terapi suportif pemasangan NGT dan Cateter Urin, nutrisi diberikan melalui NGT-Diet Sonde 6x200 cc via NGT. Isolasi pasien ke ruang minimal rangsangan cahaya dan suara, menghindari tindakan/perbuatan yang bersifat merangsang, termasuk rangsangan suara dan cahaya,

membersihkan jalan nafas secara berkala.

Pasien dikonsulkan ke bagian Gigi dan Mulut untuk dilakukan tatalaksana sesuai dengan faktor resiko pada pasien. Pasien

kemudian direncanakan pemeriksaan lanjutan setelah trismus berkurang dan keadaan umum stabil.

PEMBAHASAN

Pada pasien yang dilaporkan diatas terdapat kekakuan otot yang terjadi diawali dari wajah leher, faring dan seluruh otot ekstremitas dan batang tubuh. Kemudian pasien juga mengalami kejang rangsang yang merupakan gejala khas dari Tetanus.^{2,3,4}

Tetanus atau *Lockjaw* merupakan penyakit akut yang menyerang susunan saraf pusat yang disebabkan oleh racun tetanospasmin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*. Penyakit ini timbul jika kuman tetanus masuk ke dalam tubuh melalui luka, gigitan serangga, infeksi gigi, infeksi telinga, bekas suntikan dan pemotongan tali pusat. Kuman ini dalam tubuh berkembang biak dan menghasilkan eksotoksin antara lain tetanospasmin yang secara umum menyebabkan kekakuan, spasme dari otot bergris.^{1,2,3}

Tampak pada pasien bahwa kekakuan yang terjadi pada tubuh terjadi secara bertahap. Kekakuan awalnya terjadi pada otot masseter, menyebabkan kesulitan membuka mulut trismus atau *low jaw*. Kekakuan biasanya terjadi pada otot leher, faring, dan juga seluruh otot ekstremitas, dan batang tubuh. Kekakuan otot wajah akan memberikan gambaran *rhisus sardonikus*. Kekakuan pada otot leher menyebabkan retraksi leher, kekakuan pada otot faring akan menyebabkan disfagia dan kekakuan pada otot dada dan interkostal akan menyebabkan keterbatasan dalam gerakan napas. Otot abdomen akan berkontraksi menyebabkan rigiditas yang biasa disebut perut papan. Kekakuan yang hebat pada otot punggung dapat memberikan gambaran epistotonus.^{3,4, 6,7,9}

Pada pasien diatas, spasme yang terjadi merupakan spasme berat yang dilakukan dilakukan manajemen awal pada jam-jam pertama berupa *Primary Survey*. Pemberian anti spasme otot (diazepam i.v 10 mg bolus perlahan) dan mencari sumber infeksi sebagai *port d entry* juga dilakukan pada pasien ini.

Adapun penatalaksanaan pada 24 jam pertama yaitu pemberian Human Tetanus Imunoglobulin 500 ui, pemberian antibiotik

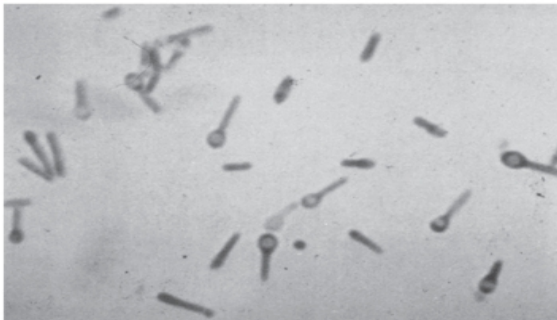
Metronidazol i.v 4 x 500 miligram dan Penicilin Prokain 2x 1.200.000 ui i.v, diberikan dosis pemeliharaan diazepam 80 mg dalam 500 cc, Nacl per 8 jam dengan kecepatan 62,5 cc perjam dan isolasi pasien ke ruang khusus.

Pasien memiliki riwayat sakit gigi dan dicurigai sebagai *port d'entry* kuman tetanus, selanjutnya pasien dikonsulkan ke bagian Gigi dan Mulut, namun karena gejala akut masih ada, terutama trismus, maka ekstraksi gigi yang mengalami karies tidak bisa dilakukan.

Selama Perawatan 15 hari di rumah sakit, pasien menunjukkan perkembangan yang sangat berarti. Trismus dan spasme otot mengalami penurunan secara perlahan. Pada saat pasien direncanakan pulang berobat jalan kekakuan sudah menghilang sebanyak 90 persen.

Etiologi

Kuman tetanus yang dikenal sebagai *Clostridium tetani*; kuman gram positif basilus berukuran panjang 2–5 um dan lebar 0,3–0,5 um, dan bersifat anaerob. *Clostridium Tetani* dapat dibedakan dari tipe lain berdasarkan flagella antigen.^{8,9}



Gambar 1. Pewarnaan Gram pada kultur *Clostridium Tetani* dengan Pembesaran 1000x³

Kuman tetanus ini membentuk spora yang berbentuk lonjong dengan ujung yang bulat, khas seperti batang korek api (*drum stick*). Sifat spora ini tahan dalam air mendidih selama 4 jam dan obat antiseptik tetapi mati dalam autoklaf bila dipanaskan selama 15–20 menit pada suhu 121°C. Bila tidak kena

cahaya, maka spora dapat hidup di tanah berbulan-bulan bahkan sampai tahunan. Juga dapat merupakan flora usus normal dari kuda, sapi, babi, domba, anjing, kucing, tikus, ayam dan manusia. Spora akan berubah menjadi bentuk vegetatif dalam anaerob dan kemudian berkembang biak.^{3,5,7}

Bentuk vegetatif tidak tahan terhadap panas dan beberapa antiseptik Kuman tetanus tumbuh subur pada suhu 17°C dalam media kaldu daging dan media agar darah. Demikian pula dalam media bebas gula karena kuman tetanus tidak dapat memfermentasikan glukosa.^{7,8}

Kuman tetanus tidak invasif tetapi dapat memproduksi 2 macam eksotoksin yaitu tetanospasmin dan tetanolisin. Tetanospasmin merupakan protein dengan berat molekul 150.000 Dalton, larut dalam air labil pada panas dan cahaya, rusak dengan enzim proteolitik, tetapi stabil dalam bentuk murni dan kering. Tetanospasmin disebut juga neurotoksin karena toksin ini melalui beberapa jalan dapat mencapai susunan saraf pusat dan menimbulkan gejala berupa kekakuan (*rigiditas*), spasme otot dan kejang-kejang. Tetanolisin menyebabkan lisis dari sel darah merah.^{9,10,11,12}

Patogenesis Dan Patofisiologi

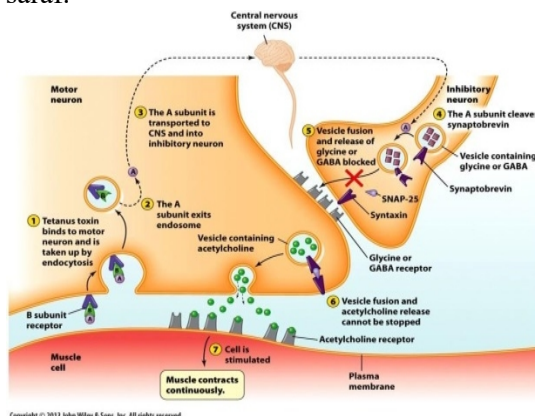
Clostridium tetani dalam bentuk spora masuk kedalam tubuh melalui luka yang terkontaminasi dengan debu, tanah, tinja binatang, pupuk. Cara masuknya spora ini melalui luka yang terkontaminasi antara lain luka tusuk, luka bakar, luka lecet, otitis media, infeksi gigi, ulkus kulit yang kronis, abortus, tali pusat, terkadang luka tersebut hampir tak terlihat.^{5,6,7} Pandi dkk (1965) melaporkan bahwa 70% pada telinga sebagai *port d'entree*, sedangkan beberapa peneliti melaporkan bahwa *port d'entry* melalui telinga hanya 6,5%.^{2,3}

Bila keadaan menguntungkan di mana tempat luka tersebut menjadi hipaerob sampai anaerob disertai terdapatnya jaringan nekrosis, leukosit yang mati, benda-benda asing maka spora berubah menjadi vegetatif yang kemudian berkembang.

Kuman ini tidak invasif. Bila dinding sel kuman lisis maka dilepaskan eksotoksin, yaitu tetanospasmin dan tetanolisin. Tetanospasmin

sangat mudah mudah diikat oleh saraf dan akan mencapai saraf melalui ;^{1,3, 8,9}

1. Secara lokal: diabsorpsi melalui mioneuronal junction pada ujung-ujung saraf perifer atau motorik melalui axis silindrik ke cornu anterior susunan saraf pusat dan susunan saraf perifer. Meskipun demikian 20% pasien tetanus tidak memiliki riwayat luka yang jelas sebagai *port d'entry*.
2. Dari otot yang terkena luka toksin akan menyebar ke otot-otot yang dekat disekitarnya sehingga daerah asal tempat toksin menyebar melalui jalur neural akan meningkat dan terjadi peningkatan jumlah saraf yang terlibat dalam transport toksin ke sistem saraf Pusat.
3. Toksin yang berasal dari jaringan dengan cepat akan menyebar melalui nodus limfatikus regional, dan segera toksin tersebut akan menyebar melalui aliran darah.
4. Toksin akan diserap melalui sirkulasi darah melalui sistem limfatik, namun juga dapat melalui kapiler pembuluh darah di dekat depot toksin. Semakin banyak jumlah toksin di dalam darah maka semakin banyak toksin yang dapat dinetralisasi karena antitoksin dapat diberikan intravena. Namun jika deposit di dalam otot lebih banyak tetanus ascenden yang bersifat letal akan terus berkembang karena transport toksin ke susunan saraf sepanjang jaras saraf.



Gambar 2. Mekanisme Toksin Tetanus¹⁸

Toksin mencapai susunan saraf pusat melalui transpor *retrograde* sepanjang jalur aksonal, setelah penyebaran toksin melalui otot, pertama kali berikatan dengan reseptor

membran terminal presinap di dalam otot. Reseptor ini merupakan suatu gangliosid selanjutnya toksin akan berinternalisasi dan naik sepanjang akson saraf perifer di dalam otot menuju sel-sel kornu anterior segmen medula spinalis yang menginervasi otot –otot yang terinfeksi.¹³

Manifestasi Klinik

Masa inkubasi tetanus umumnya antara 3–21 hari, namun dapat singkat hanya 1–2 hari dan kadang-kadang lebih dari 1 bulan. Makin pendek masa inkubasi makin jelek prognosanya. Terdapat hubungan antara jarak tempat invasi *Clostridium tetani* dengan susunan saraf pusat dan interval antara luka dan permulaan penyakit, dimana makin jauh tempat invasi maka inkubasi makin panjang.^{1,2,14}

Secara klinis tetanus, dapat muncul dengan berbagai tipe yaitu, tetanus umum, tetanus lokal dan tetanus *cephalic*. Pada pasien yang terjadi adalah tetanus umum. Tetanus umum merupakan gambaran tetanus yang paling sering dijumpai. Terjadinya bentuk ini berhubungan dengan luas dan dalamnya luka seperti luka bakar yang luas, luka tusuk yang dalam, furunkulosis, ekstraksi gigi, ulkus dekubitus dan suntikan hipodermis.^{1,2,3,7,15}

Biasanya tetanus timbul secara mendadak berupa kekakuan otot baik bersifat menyeluruh ataupun hanya sekelompok otot. Kekakuan otot terutama pada rahang (trismus) dan leher (kaku kuduk). Lima puluh persen penderita tetanus umum akan menunjukkan trismus. Pada 24–48 jam dari kekakuan otot menjadi menyeluruh sampai ke ekstremitas. Kekakuan otot rahang terutama otot masseter menyebabkan mulut sukar dibuka, sehingga penyakit ini juga disebut '*Lock Jaw*'. Selain kekakuan otot masseter, pada muka juga terjadi kekakuan otot muka sehingga muka menyerupai muka meringis kesakitan yang disebut '*Rhisus Sardonicus*' (alis tertarik ke atas, sudut mulut tertarik ke luar dan ke bawah, bibir tertekan kuat pada gigi), akibat kekakuan otot-otot leher bagian belakang menyebabkan nyeri waktu melakukan fleksi leher dan tubuh sehingga memberikan gejala kuduk kaku sampai opisthotonus.¹² Selain kekakuan otot yang luas biasanya diikuti kejang umum tonik baik

secara spontan maupun dengan rangsangan minimal (rabaan, sinar dan bunyi). Kejang menyebabkan lengan fleksi dan aduksi serta tangan mengepal kuat dan kaki dalam posisi ekstensi. Kesadaran penderita tetap baik walaupun nyeri yang hebat serta ketakutan yang menonjol sehingga penderita nampak gelisah dan mudah

terangsang. Spasme otot-otot laring dan otot pernapasan dapat menyebabkan gangguan menelan, asfiksia dan sianosis. Retensi urin sering terjadi karena *spasme sphincter* kandung kemih.^{5,6}

Kenaikan temperatur badan umumnya tidak tinggi tetapi dapat disertai panas yang tinggi sehingga harus hati-hati terhadap komplikasi atau toksin menyebar luas dan mengganggu pusat pengatur suhu.^{2,3,4} Pada kasus yang berat mudah terjadi overaktivitas simpatis berupa takikardi, hipertensi yang labil, berkeringat banyak, panas tinggi dan aritmia jantung.^{2,3,15}

Menurut berat ringannya tetanus umum dapat dibagi atas:^{4,16} tetanus ringan: trismus lebih dari 3 cm, tidak disertai kejang umum walaupun dirangsang; tetanus sedang: trismus kurang dari 3 cm dan disertai kejang umum bila dirangsang; tetanus berat: trismus kurang dari 1 cm dan disertai kejang spontan.

Cole dan Youngman (1969) membagi tetanus umum atas:^{2,3}

Grade I: ringan

- Masa inkubasi lebih dari 14 hari
- Period of onset > 6 hari
- Trismus positif tetapi tidak berat
- Sukar makan dan minum tetapi disfagia tidak ada.

Lokalisasi kekakuan dekat dengan luka berupa spasme disekitar luka dan kekakuan umum terjadi beberapa jam atau hari.

Grade II: sedang

- Masa inkubasi 10–14 hari
- Period of onset 3 hari atau kurang
- Trismus ada dan disfagia ada.

Kekakuan umum terjadi dalam beberapa hari tetapi dispnoe dan sianosis tidak ada.

Grade III: berat

- Masa inkubasi < 10 hari
- Period of onset 3 hari atau kurang
- Trismus berat
- Disfagia berat.

Diagnosis tetanus ditegakkan berdasarkan klinis dan riwayat luka infeksi. Pemeriksaan laboratorium kurang menunjang dalam diagnosis. Namun pada pemeriksaan rutin dapat dilakukan darah rutin, elektrolit, ureum, kreatinin, mioglobin Urin, AGD, EKG serial dan kultur untuk infeksi. Pada pemeriksaan darah rutin tidak ditemukan nilai-nilai yang spesifik; lekosit dapat normal atau dapat meningkat.^{1,5,10,21}

Pemeriksaan mikrobiologi, bahan diambil dari luka berupa pus atau jaringan nekrotis kemudian dibiakkan pada kultur agar darah atau kaldu daging. Tetapi pemeriksaan mikrobiologi hanya pada 30% kasus ditemukan *Clostridium tetani*.²² Penentuan derajat penyakit pada tetanus penting untuk menentukan prognosis dan menentukan seberapa agresif terapi yang mesti kita lakukan. *Grading* dilakukan dengan menggunakan kriteria Pattel Joag, yaitu sebagai berikut:

Kriteria 1 : rahang kaku, spasme terbatas, disfagia dan kekakuan otot, tulang belakang.

Kriteria 2 : spasme saja tanpa melihat frekuensi dan derajatnya

Kriteria 3 : inkubasi antara 7 hari atau kurang

Kriteria 4 : waktu onsite 48 jam atau kurang

Kriteria 5 : kenaikan suhu rektal sampai 100°F atau aksila sampai 99°F (37,6°C).

Gambar 3. Kriteria Tetanus Menurut Pattel Joag

Dari kriteria diatas dibuat tingkatan derajat tetanus berdasarkan kriteria Pattel Joag sebagai berikut :²

Derajat 1 : kasus ringan, minimal 1 kriteria K1 atau K 2, mortalitas 0%

Derajat 2 : Kasus sedang , minimal 2 kriteria (K1 + K2), biasanya inkubasi lebih dari 7 hari, onset lebih dari 2 hari, mortalitas 10%

Derajat 3 : Kasus berat, adanya minimal 3 kriteria, inkubasi kurang dari 7 hari, onsite kurang dari 2 hari, mortalitas 32%

Derajat 4: Kasus sangat berat, minimal 4 kriteria, mortalitas 60%

Derajat 5 : bila terdapat 5 kriteria, termasuk tetanus neonatorum dan tetanus puerperium, mortalitas 84 %

Kriteria beratnya tetanus dapat pula ditentukan dengan klasifikasi Ablett's sebagai berikut:

Grade 1 (ringan) : Trismus ringan sampai sedang, spastisitas umum, tidak ada gangguan pernafasan, tidak ada spasme, tidak ada/ sedikit ada disfagia

Grade 2(moderat): Trismus sedang, rigiditas terlihat jelas, gangguan pernafasan ringan dengan *Takipneu*, spasme ringan sampai sedang namun singkat, disfagia ringan

Grade 3 (berat) : Trismus berat, spastisitas menyeluruh, refleks spasme dan sering dengan spasme spontan yang memanjang, gangguan pernafasan takipneu dengan *apnoeic spells*, disfagia berat, takikardi lebih dari 120 x

Grade 4 (sangat berat) : grade 3 ditambah gangguan outonom berat yang melibatkan sistem kardiovaskular

Terdapat sistem skoring untuk menilai prognosis tetanus seperti Phillips score dan Dakar score. Kedua sistem skoring ini memasukkan kriteria periode inkubasi dan periode onset, begitu pula manifestasi neurologis dan *cardiac*. Phillips score juga memasukkan status imunisasi pasien. Phillips score <9, severitas ringan; 9-18, severitas sedang; dan >18, severitas berat. Dakar score 0-1, severitas ringan dengan mortalitas 10%; 2-3, severitas sedang dengan mortalitas 10-20%; 4, severitas berat dengan mortalitas 20-40%; 5-6, severitas sangat berat outcome tetanus tergantung berat penyakit dan fasilitas pengobatan yang tersedia. Jika tidak diobati, mortalitasnya lebih dari 60% dan lebih tinggi pada neonatus. Di fasilitas yang baik, angka mortalitasnya 13% sampai 25%. Hanya sedikit penelitian jangka panjang pada pasien yang berhasil selamat. Pemulihan tetanus cenderung lambat namun sering sembuh sempurna, beberapa pasien mengalami abnormalitas elektroensefalografi yang menetap dan gangguan keseimbangan, berbicara, dan memori.^{1,2,3}

Tabel 2. Prognostik skor tetanus, *Dakar Score*⁶

Number	Prognostic factor	1 point	0 point
1	Duration of incubation	< 7 days	≥ 7 days or unknown
2	Duration of patency	< 2 days	≥ 2 days
3	Entry point	Ombilicus, uterus, burns, complex open fractures, surgical procedure, intramuscular injection	Other or unknow point of entry
4	Paroxysms	Yes	No
5	Rectal temperature	> 38.4°C	≤ 38.4°C
6	Pulse		
	- in adults	> 120 bpm	≤ 120 bpm
	- in newborns	> 150 bpm	≤ 150 bpm

Sedangkan prognostik skor menurut *Philips score* dijabarkan sebagai berikut :

Tabel 3. Prognostik skor tetanus, *Philips Score*⁶

Factor	Score
Incubation time:	
<48 hours	5
2-5 days	4
5-10 days	3
10-14 days	2
>14 days	1
Site of infection:	
Internal and umbilical	5
Head, neck, and body wall	4
Peripheral proximal	3
Peripheral distal	2
Unknown	1
State of protection:	
None	10
Possibly some or maternal immunisation in neonatal patients	8
Protected >10 years ago	4
Protected <10 years ago	2
Complete protection	0
Complicating factors:	
Injury or life threatening illness	10
Severe injury or illness not immediately life threatening	8
Injury or non-life threatening illness	4
Minor injury or illness	2
ASA Grade 1	0
Total score	

Penatalaksanaan

Selama infeksi, toksin tetanus beredar dalam 2 bentuk yakni toksin bebas dalam darah dan toksin yang bergabung dengan jaringan saraf. Toksin yang dapat dinetralisir oleh antitoksin adalah toksin yang bebas dalam darah. Sedangkan yang telah bergabung dengan jaringan saraf tidak dapat dinetralisir oleh antitoksin.

Antitoksin dapat digunakan Human Tetanus Immunoglobulin (TIG) dengan dosis 3000-6000 U, satu kali pemberian saja, secara IM tidak boleh diberikan secara intravena karena TIG mengandung "anti complementary aggregates of globulin", yang mana ini dapat mencetuskan reaksi alergi yang serius.

Bila TIG tidak ada, dianjurkan untuk menggunakan tetanus antitoksin, yang berawal dari hewan, dengan dosis 40.000 U, dengan cara pemberiannya adalah :20.000 U dari antitoksin dimasukkan kedalam 200 cc cairan NaCl fisiologis dan diberikan secara intravena, pemberian harus sudah diselesaikan dalam waktu 30-45 menit. Setengah dosis yang tersisa (20.000 U) diberikan secara IM pada daerah sebelah luar.^{1,2,4}

Pemberian Tetanus Toksoid (TT) yang pertama bersamaan dengan pemberian antitoksin tetapi pada sisi yang berbeda dengan alat suntik yang berbeda. Pemberian dilakukan secara I.M. Pemberian TT dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai.^{1,5}

Obat-obat anti konvulsan digunakan untuk merelaksasi otot dan mengurangi kepekaan jaringan saraf terhadap rangsangan. Diazepam dilaporkan memiliki efektivitas yang baik dengan efek depresi nafas yang lebih rendah dibanding golongan barbiturat. Diazepam juga memiliki efek anti konvulsan dan *muscle relaxation*, sedatif dan anxiolytic. Efek maksimal dalam darah dicapai dalam 30-90 menit.^{2,3} Dosis diazepam pada saat dimulai pengobatan (setelah kejang terkontrol) adalah 20 mg/kgbb/hari, dibagi dalam 8 kali pemberian tiap 3 jam. Bila kejang terus berlangsung dapat diberikan diazepam sampai dosis maksimal 40mg/kgbb/hari (600 mg/hari).^{7,25,26,27,28}

Bila dosis optimum telah didapat, maka skedul pasti telah dapat dibuat, dan ini dipertahankan selama 2-3 hari, dan bila dalam evaluasi berikutnya tidak dijumpai adanya kejang, maka dosis diazepam dapat diturunkan secara bertahap, yaitu 10-15 % dari dosis optimum tersebut. Penurunan dosis diazepam tidak boleh secara drastis, oleh karena bila terjadi kejang, sangat sukar untuk diatasi dan kenaikan dosis ke dosis semula yang efektif belum tentu dapat mengontrol kejang yang terjadi. Bila dengan penurunan bertahap dijumpai kejang, dosis harus segera dinaikkan kembali ke dosis semula. Sedangkan bila tidak terjadi kejang dipertahankan selama 2-3 hari dan dirurunkan lagi secara bertahap, hal ini dilakukan untuk selanjutnya. Bila dalam penggunaan diazepam, kejang masih terjadi, sedang dosis maksimal telah tercapai, maka penggabungan dengan anti kejang lainnya harus dilakukan.^{7,8,9, 25,29}

Dosis yang dianjurkan yaitu; Spasme ringan: 5-10mg p.o setiap 8 jam bila perlu; Spasme sedang : 5-10 mg i.v tidak melebihi 120mg dalam 24 jam, atau dalam bentuk drip; Spasme berat 50-100mg dalam 500 ml Dektros 5% dan diinfuskan dengan kecepatan 10-15 mg/jam dalam 24 jam.^{1,2, 26}

Klinis membaik bila tidak dijumpai spasme spontan, badan masih kaku, kesadaran membaik (tidak koma), tidak dijumpai gangguan pernapasan. Tambahan efek sedasi bisa didapat dari barbiturate khususnya phenobarbital dan phenotiazine seperti chlorpromazine, penggunaannya dapat

menguntungkan pasien dengan gangguan otonom.^{1,3}

Phenobarbital diberikan dengan dosis 120-200 mg intravena, dan diazepam dapat ditambahkan terpisah dengan dosis sampai 120 mg/hari. Chlorpromazine diberikan setiap 4-8 jam dengan dosis dari 4-12 mg bagi bayi sampai 50-150 mg bagi dewasa.^{5,10} Morphine bisa memiliki efek sama dan biasanya digunakan sebagai tambahan sedasi benzodiazepine. Jika spasme tidak cukup terkontrol dengan benzodiazepine, dapat dipilih pelumpuh otot nondepolarisasi dengan intermittent positive-pressure ventilation (IPPV). Tidak ada data perbandingan obat-obat pelumpuh otot pada tetanus, rekomendasi didapatkan dari laporan kasus. Pancuronium harus dihindari karena efek samping simpatomimetik.¹

Thwaites menganjurkan penggunaan antibiotik metronidazol 500 mg per oral atau intravena selama setiap 6 jam selama 7-10 hari. Ahmadsyah dan Salim meneliti secara Open Randomized Controlled trial (RCT) bahwa metronidazol lebih unggul dibanding penicilin.^{1,2} Penisilin Prokain digunakan untuk membasmi bentuk vegetatif *Clostridium tetani*. Diberikan dosis: 100.000-200.000 u/kg.bb/hari i.m selama 10 hari atau 3 hari setelah panas turun atau tanda-tanda infeksi likal tertangani. Dosis optimal 2 mega unit i.v setiap 6 jam selama 8 hari.^{1,3,14} Tetrasiklin dan Eritromisin, diberikan terutama bila penderita alergi terhadap penisilin. Tetrasiklin : 30–50 mg/kg.bb/hari dalam 4 dosis. Eritromisin : 50 mg/kg.bb/hari dalam 4 dosis selama 10 hari.^{2,5}

Untuk penatalaksanaan sumber Infeksi berupa karies gigi akan dilakukan di Poli Gigi dan Mulut setelah keadaan umum pasien mengalami perbaikan. Pada saat pulang pasien juga direncanakan untuk pemberian imunisasi pasif di puskesmas setempat.

SIMPULAN

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat. Tetanus ini biasanya akut dan menimbulkan paralitik spastik yang disebabkan tetanospasmin. Penegakan diagnosa tetanus didasarkan pada klinis dan riwayat infeksi sebagai *port d entry*.

Penatalaksanaan yang tepat dan cepat sangat menentukan prognosa pasien. Prognosa tetanus didasarkan pada onset, masa inkubasi, umur, penatalaksanaan, adanya kejang dan demam. Tatalaksana infeksi sebagai *port d'entry* penting dilakukan pada pasien untuk mencegah berkembangnya toksin. Edukasi terhadap pasien mengenai sumber infeksi dan imunisasi tetanus penting dilakukan guna mencegah berulangnya tetanus.

DAFTAR PUSTAKA

1. Adam RD, Victor M. Tetanus in *Principles Of Neurology* . 7th Edition . Mc Graw-Hill international edition. Singapore. 2001 : 1030-1031
2. Dian Sofiati . Tetanus dalam : Infeksi Sistem Saraf (kelompok Studi Neuro Infeksi) . PERSOSSI. 2011
3. Thwaites CL Tetanus. *Current Anaesthesia and Critical Care*. 2005: 50-57
4. Farrar JJ, Yen LM, Cook T, Faierweather N, Bihn N, Parry J, et al. Neurological Aspects of Tropical Disease: Tetanus. *JNNP*. 2010; 69 ; 292-3001
5. Thwaites CL, Farrar JJ. Preventing and treating tetanus: The challenge continues in the face of neglect and lack of research. *BMJ: British Medical Journal*. 2003;326(7381): 117-118.
6. Sidhartha, Peter JV, Subhash HS, Cherian M, Jeyaseelan L, Cherian AM. A proposed new scoring system for tetanus. *Indian J Crit Med* . 2004 ; 8(3) : 168-72
7. WHO. Current recommendations for treatment of tetanus during humanitarian emergencies. WHO Tech Note. [Internet]. 2010. Available at: http://www.who.int/hq/2010/WHO_HSE_GAR_DCE_2010.2_eng.pdf
8. Hassel Bjørnar . Tetanus: Pathophysiology, Treatment, and the Possibility of Using Botulinum Toxin against Tetanus-Induced Rigidity and Spasms. *Toxins* .2013
9. Feigen. R.D : Tetanus .In : Behrman R.E, Vaughan V C , Nelson W.E , eds. Nelson Textbook of pediatrics, ed. 13
- th, Philadelphia, W.B Saunders Company, 1987, 617-620.
10. Gilroy, John MD, et al :Tetanus in : Basic Neurology, ed.1.982, 229-230
11. Scheld, Michael W. Infection of the central nervous system, Raven Press Ltd, New York, 2001, 603-620.
12. Sriatkhachord Anan, dkk ; Tetanus , Arbor Publishing Corp. Neurobase,2003, 1- 13.
13. Samuels, AM. Tetanus, Manual of Neurologic Therapeutic ed.2nd, Little Brown and Company, Boston, 2008:387-90.
14. Ogunrin AO, Unuigbo EI, Azubuike CO. Characteristics of tetanus cases seen over a tenyear period in a tertiary health facility in Benin City, Nigeria. *Ann Biomed Sci*. 2006; 5(1&2):44-51.
15. Ogunrin OA, Unuigbo EI.Tetanus: A Review of Current Concept Management. *Jour of Postgrad Med*. 2004; 34(4): 46-61
16. Scaletta, T A. Schaidler, JJ. Infection prophylaxis, Emergent Management of Trauma,1th ed, McGrawhill, Toronto, 2006, 437-438.
17. Simon, Roger.P.MD, et. all : Tetanus in: Clinical Neurology, ed 2009,Appleton and Lange,USA, 141-142.
18. Bleck, T.P. Clostridium tetani (Tetanus). In Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed.; Mandell, G.L., Bennett, J.E.,Dolin, R., Eds.; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands,2005; pp. 2817–2822.
19. Blencowe, H.; Lawn, J.; Vandelaer, J.; Roper, M.; Cousens, S. Tetanus toxoid immunization to reduce mortality from neonatal tetanus. *Int. J. Epidemiol*. 2010, 39, i102–i109.
20. Meyer, H.; Ransom, F. Researches on tetanus—Preliminary communication. *Proc. Royal Soc.Lond*. 1903, 72, 26–30.
21. Fishman, P.S.; Carrigan, D.R. Motoneuron uptake from the circulation of the binding fragment of tetanus toxin. *Arch. Neurol*. 1988, 45, 558–561.
22. Blum, F.C.; Chen, C.; Kroken, A.R.; Barbieri, J.T. Tetanus toxin and botulinum toxin A utilize unique

23. mechanisms to enter neurons of the central nervous system. *Infect. Immun.* 2012, 80,1662–1669.
24. Schiavo, G.; Matteoli, M.; Montecucco, C. Neurotoxins affecting neuroexocytosis. *Physiol. Rev.* 2000, 80, 717–766.
25. Mayo, J.; Berciano, J. Cephalic tetanus presenting with Bell's palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1985, 48, 290.
26. Herrman, H.; Brækhus, A.; Aaserud, O.; Aukrust, P.; Stubhaug, A.; Hassel, B. Early treatment of tetanus-induced trismus with botulinum toxin A. *Anesth. Analg.* 2008, 106, 1591.
27. Schwab, M.E.; Thoenen, H. Electron microscopic evidence for a transsynaptic migration of tetanus toxin in spinal cord motoneurons: An autoradiographic and morphometric study. *Brain Res.* 1976, 105, 213–227.
28. González-Forero, D.; Morcuende, S.; Alvarez, F.J.; de la Cruz, R.R.; Pastor, A.M. Transsynaptic effects of tetanus neurotoxin in the oculomotor system. *Brain* 2005, 128, 2175–2188.
29. Bergey, G.K.; Bigalke, H.; Nelson, P.G. Differential effects of tetanus toxin on inhibitory and excitatory synaptic transmission in mammalian spinal cord neurons in culture: A presynaptic locus of action for tetanus toxin. *J. Neurophysiol.* 1987, 57, 121–131.
30. Gonzalez-Forero, D.; de la Cruz, R.R.; Delgado-Garcia, J.M.; Alvarez, F.J.; Pastor, A.M. Functional alterations of cat abducens neurons after peripheral tetanus neurotoxin injection. *J. Neurophysiol.* 2003, 89, 1878–1890.