

CEPHALIC TETANUS A RARE LOCAL TETANUS

Iin Novita NM¹, Doni Priambodo²

¹Internal Medicine Department Faculty of Medicine Muhammadiyah University of Surakarta
²Tropical Medicine-Internal Medicine Department Faculty of Medicine Gadjah Mada University
Correspondence to: Iin Novita NM
Email: iinnovitanm@gmail.com

ABSTRAK

Wanita, berusia 68 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan trismus dan disfagia. Keadaan umum pasien cukup baik, dengan pemeriksaan vital sign, pemeriksaan fisik general dan laboratorium dalam batas normal. Dokter spesialis saraf menemukan beberapa paresis saraf kranial (V, VII, IX, X, XI). Setelah pemeriksaan lebih lanjut termasuk tes elektromedik dan ct scan kepala dengan kontras, teman sejawat bagian saraf tidak menemukan kelainan yang dapat menjelaskan gejala trismus dan disfagia tersebut. Pasien kemudian dikonsultasikan ke bagian penyakit dalam dengan kecurigaan infeksi tetanus lokal dengan sumber infeksi karies gigi nya. Pasien kemudian diobati dengan antibiotik, anti kejang, juga diberikan immunoglobulin tetanus. Selama perawatan, gejala membaik. Tidak ada komplikasi berat lain yang terjadi. Pasien kembali ke rumah pada hari kesembilan perawatan dan direncanakan untuk pembersihan karies gigi.

Kata Kunci: Trismus, dysphagia, paresis, tetanus, immunoglobulin tetanus

ABSTRACT

Woman, 68 years old came to hospital with chief complain trismus and dysphagia. She was in a good condition with physical examination and standard laboratory test reveal normal value. The neurologist found multiple paresis of cranial nerve (V, VII, IX, X, XI). After further examination include electromedic test and head ct scan with contrast the neurologist did not find any abnormality that may explain her symptoms. The patient then consulted to the internist with suspect of local tetanus infection because of focal infection in her dental caries. The patient is then treated with antibiotics, convulsion inhibitor agent, also given tetanus immunoglobulin. During the treatment, her symptoms improved. There were no other severe complication. Patient was returning home on the ninth day of hospitalisation and ready for her dentist appointment.

Keywords : Trismus, dysphagia, paresis, tetanus, tetanus immunoglobulin

PENDAHULUAN

Tetanus adalah penyakit infeksi sporadis yang melibatkan sistem saraf disebabkan oleh eksotoksin, tetanospasmin yang diproduksi oleh *Clostridium tetani*. Karakteristik penyakit ini adalah peningkatan tonus dan spasme otot pada individu yang tidak memiliki kekebalan tubuh terhadap tetanus. Terkadang infeksi juga menyerang individu yang sudah memiliki imunitas tetapi gagal mempertahankan daya imun tubuh yang adekuat. Sehingga meskipun penyakit ini dapat dicegah dengan imunisasi, akan tetapi

insidensinya di masyarakat masih cukup tinggi (Gautam *et al.*, 2009)

Ada tiga manifestasi klinis dari infeksi tetanus yaitu tetanus generalisata adalah bentuk tetanus yang paling umum ditandai dengan peningkatan tonus otot dan spasme otot generalisata. Tetanus neonatorum adalah jenis tetanus yang generalisata dan berakibat fatal apabila tidak ditangani dengan adekuat. Sedangkan tipe tetanus lokal adalah infeksi tetanus dimana manifestasi klinisnya terbatas pada otot-otot dekat luka yang menjadi sumber inokulasi kuman. Salah

satu tipe tetanus lokal adalah cephalic tetanus (Gautam *et al.*, 2009).

Cephalic tetanus adalah bentuk tetanus lokal yang lebih jarang terjadi dengan manifestasi klinis adalah trismus dan disfungsi satu atau lebih nervus cranialis dengan yang paling sering terlibat adalah nervus cranialis ke tujuh (facialis). Insidensi nya adalah berkisar 6 %. Sebagian besar kasus fokus inokulasi bakterinya adalah luka tusuk atau infeksi kulit pada regio wajah dan leher serta infeksi telinga. Dapat pula berhubungan dengan karies gigi, tindakan ekstraksi gigi, abses periodontal, serta laserasi lidah. Penyakit tetanus jenis ini biasanya memiliki masa inkubasi yang lebih pendek (1-2 hari) dan angka mortalitas tinggi (Yanagi *et al.*, 1996).

ILUSTRASI KASUS

Seorang wanita, Ny. SP, 68 tahun, pekerjaan ibu rumah tangga, bertempat tinggal di Sleman Yogyakarta. Penderita datang ke rumah sakit dengan keluhan pasien adalah sulit membuka mulut dan sulit menelan yang memberat sejak lima hari yang lalu.

Pasien tidak bisa makan, buka mulut hanya 1 jari saja, minum dengan sedotan, tidak demam, ada kekakuan leher, tidak ada kejang, tidak ada kekakuan punggung, tidak pelo ataupun perot, tidak ada kelemahan sesisi, tidak mual, tidak muntah, buang air kecil dan buang air besar tidak ada keluhan.

Pemeriksaan fisik saat masuk rumah sakit keadaan umum baik, kompos mentis, kesan gizi cukup (berat badan 50 kg, tinggi badan 155 cm, *relative body weight* (RBW) 90 %. Pemeriksaan tanda vital : tekanan darah 140/80 mmHg, nadi 84x/menit regular, frekuensi nafas 20x/menit, temperatur 36,4°C. Pada pemeriksaan kepala leher didapatkan kelainan kaku kuduk, trismus (buka mulut 1 jari), parese N cranialis V, VII, IX, X dan XI. Pemeriksaan dada, abdomen dan ekstremitas dalam batas normal.

Hasil pemeriksaan laboratorium : 1) Darah : Hb 14.4 gr/dl, AL 10.320 ribu/mmk, s 79.1 %, l 15 %, m 3.4 %, e 1.3 %, b 0.1 %. AT 283 ribu/mmk, AE 4.77 juta/mmk, HMT 44 %, MCV 92.2 fL, MCH 30.2 pg, Alb 3.26, BUN 26.1 mg/dl, kreatinin 0.65 mg/dl, urat 5.4 mg/dl, SGOT 17 IU/L, SGPT 13 IU/L, natrium 144 meq/L, kalium 3.3 meq/L, klorida 108 meq/L, calcium 2.12,

magnesium 2.29, GDS 71 mg/dl, HBsAg negatif, Chol total 188 mg/dl, HDL 64.8 mg/dl, LDL 118 mg/dl, trigliserid 44 mg/dl, PPT 11.7 (14.8), INR 0.80, APTT 24.9 (29.3).

Pasien dirawat oleh rekan sejawat bagian saraf dengan diagnosis klinis Disfagia e.c vascular dd infeksi, trismus dengan parese nervus V, VII, IX, X dan XI, Hipertensi stage I. Os mendapat terapi : Diit cair per NGT, infus NaCl 0,9 % 16 tpm, inj. Ranitidine 1 Amp/12 jam, Inj. Dexamethasone 1 A/6 jam, Inj. Methylcobalamin 1A/12 jam, Amlodipin 1x5 mg. Pemeriksaan penunjang yang direncanakan adalah *Computed Tomography Scanning* (CT) Kepala dengan kontras dan *Brainstem Evoked Response Audiometry* (BERA) serta *Elektroneuromiography* (ENMG) Hasil pemeriksaan laboratorium evaluasi (hari perawatan ketiga) : 1) Darah : Hb 14.1 gr/dl, AL 11.260 ribu/mmk, s 92.8 %, l 5.3 %, m 1.2 %, e 0.3 %, b 0.1 %. AT 289 ribu/mmk, AE 4.70 juta/mmk, HMT 43.5 % 2) kultur sensitivitas darah negatif.

Dengan hasil pemeriksaan penunjang : 1) elektromedik : tidak ditemukan abnormalitas elektrodagnostik brainstem bilateral, 2) multi slice head ct-scan dengan kontras : atrofi cerebri terutama di lobus parietalis bilateral.

Pasien kemudian dikonsulkan ke bagian UPD juga dikonsulkan ke bagian RM (Rehabilitasi Medik) untuk latihan menelan. Dikonsulkan ke UPD setelah ada bukti bahwa kelainan parese nervus cranialis multiple tersebut tidak disebabkan kelainan di batang otak maupun proses intracranial, sehingga bagian syaraf memikirkan diagnosis lain yaitu infeksi tetanus.

Terapi ditambahkan diazepam 3x2 mg dan Inj. Ceftriaxone 1 gr/12 jam, Inj. Dexametason ditappering 1 Amp/8 jam.

Diagnosis klinis dari bagian penyakit dalam adalah Tetanus Cephalic Grade I (skore 7), dengan advice terapi tambahan antibiotika selain Ceftriaxone adalah Azithromycin 1x500 mg (3 hari), Tetagam 3000 iu (1 hari) atau ATS 20 ribu ui/24 jam (5 hari), pelacakan fokal infeksi (konsul gilut).

Hasil pemeriksaan penunjang lain : 1) OPG : caries 1.6, sis radix 3.7, 3.8, multiple missing, 2) EKG : Sinus rhythm, HR 76x/menit.

Advice dari teman sejawat gigi dan mulut adalah optimalisasi terapi tetanus setelah trismus dan pembukaan rahang membaik baru dapat

dilakukan pembersihan fokal infeksi gigi.

Injeksi dexametason di hentikan perawatan hari ke-7, perawatan hari ke-9 antibiotika diganti oral Cefixime 2x100 mg. Pasien diperbolehkan pulang hari perawatan hari ke-9. Pasien sudah bisa membuka mulut 3 jari dan mulai diet lunak.

PEMBAHASAN

Cephalic tetanus sendiri adalah bentuk tetanus lokal yang lebih jarang terjadi. Dua pertiga kasus pada akhirnya menjadi tetanus general dengan prognosis yang buruk. Kasus-kasus yang fatal disebabkan antara lain keterlambatan penegakan diagnosis sehingga muncul komplikasi berupa kekakuan otot-otot pernafasan yang berakibat asfiksia dan fatal (Gautam *et al.*, 2009).

Pasien ini dengan usia 64 tahun sesuai data epidemiologi lebih beresiko terserang tetanus sejalan dengan melemahnya daya tahan tubuh. Riwayat imunisasi toksoid pada pasien ini tidak dapat dipastikan. Sehingga kita simpulkan pasien ini tidak memiliki daya tahan yang adekuat terhadap tetanus. Seharusnya dilakukan pemeriksaan titer antibodi terhadap tetanus pada pasien ini. Bila kadar antitetanus imune globin level <0.01 UI/ml maka seseorang dikatakan tidak punya kekebalan terhadap tetanus. Sayangnya pemeriksaan tersebut tidak dapat dilakukan karena biaya.

Sedangkan fokal infeksi yang dicurigai adalah karies gigi setelah dilakukan pelacakan lokasi kemungkinan inokulasi bakteri.

Pada 7-17 % kasus, sumber infeksi yang dicurigai sebagai *port de entry* kadang kala tidak dijumpai. Sebagian besar kasus, inokulasi bakterinya adalah luka atau trauma di regio wajah (contohnya jerawat), dapat pula adanya caries gigi, setelah tindakan ekstraksi gigi, pembersihan kanal gigi, abses periodontal, laserasi lidah serta infeksi telinga (Yanagi *et al.*, 1996).

PATOFISIOLOGI

Pada cephalic tetanus, tetanospasmin mencapai nucleus melalui jalur aksonal dan mengakibatkan gangguan konduksi myoneural dan gangguan axonopathy (Gautam *et al.*, 2009).

Apabila gangguan yang terjadi adalah tipe paralisis hal ini disebabkan oleh konsentrasi lokal toksin yang tinggi di batang otak. Sementara

pada konsentrasi toksin yang lebih rendah hanya menyebabkan spasmus saja (Gautam *et al.*, 2009).

Pada pasien ini gejala klinis menunjukkan paresis multiple nervus cranialis sehingga dapat disimpulkan konsentrasi toksin lokal pada pasien ini cukup tinggi.

DIAGNOSIS

Diagnosis tetanus berdasarkan temuan klinis pada pasien, tidak tergantung konfirmasi bakteriologis. Tidak ada tes laboratorium yang spesifik untuk menegakkan diagnosis tetanus. Tetanus jarang terjadi jika riwayat imunisasi primer lengkap dan mendapat dosis tambahan (*booster*). Kultur luka dilakukan pada kasus yang dicurigai tetanus. *Clostridium tetani* dapat diisolasi dari luka pasien tanpa tetanus dan sering kuman tidak ditemukan pada luka pasien tetanus. Angka leukosit dapat meningkat. Pemeriksaan cairan serebrospinal normal. Elektromiogram menunjukkan unit-unit motor tampak kontinyu, dan pemendekan atau tidak tampak interval yang hilang, seperti gambaran keadaan normal setelah suatu potensial aksi. Perubahan non spesifik mungkin terjadi pada elektrokardiogram (EKG). Kadar enzim otot kadang meningkat. Kadar antitoksin serum $\geq 0,15$ u/ml menunjukkan protektif terhadap tetanus, meskipun pernah dilaporkan kasus tetanus terjadi pada kadar antitoksin protektif (Abrutyn, 2004).

Prosedur lain untuk membantu diagnosis tetanus dengan tes spatula, tes sederhana dengan *oropharynx swab* menggunakan spatula. Tes ini menimbulkan *gag reflex*, pasien berusaha menggigit spatula. Pada pasien tetanus terjadi refleksi spasme otot-otot masseter dan menggigit spatula. Tes ini pada 400 pasien mempunyai sensitivitas 94% dan spesifisitas 100%. Tidak ada laporan efek samping yang merugikan seperti spasme laring dari prosedur ini (Dire, 2005).

Pada pasien ini kecurigaan infeksi cephalic tetanus dari anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan trismus, kaku kuduk serta kesulitan menelan. Kekakuan dan spasmus otot yang terdapat lokal di daerah kepala sesuai dengan gangguan fungsi nervus cranialis dalam hal ini V, VII, IX, X dan XI. Tidak didapatkan kejang, kekakuan otot punggung dan perut (epistotonus) maupun tanda-tanda tetanus generalisata lainnya. Sehingga diagnosis pada pasien ini adalah tetanus

local tipe cephalic.

Pemeriksaan penunjang yang mendukung diagnosis adalah adanya leukositosis dan dominasi segmen dari darah rutin menunjukkan bukti adanya proses infeksi, kadar elektrolit calcium dan magnesium yang normal menyingkirkan penyebab spasmus otot akibat imbalance elektrolit, serta pemeriksaan elektromedik dan MSCT kepala dengan kontras yang menyingkirkan diagnosis banding berupa kelainan intrakranial dan batang otak.

Dengan fokal infeksi yang dicurigai adalah karies dentis yang dibuktikan dari pemeriksaan foto panoramic. Kultur yang dilakukan pada pasien ini adalah kultur darah dengan hasil negatif. Tetapi hal ini tidak menyingkirkan diagnosis tetanus karena sebagaimana yang disebutkan dalam literatur sulit untuk menemukan *Clostridium tetani* dari hasil kultur. Test spatula sayangnya tidak dilakukan pada pasien ini.

MANIFESTASI KLINIS

Pada cephalic tetanus masa inkubasi umumnya lebih pendek yaitu 1-2 hari. Dengan manifestasi klinis yang paling sering dijumpai adalah paresis N VII (Ismanoe, 2009). Paresis nervus cranialis ini bisa dijumpai single nervus atau multiple. Pada umumnya N VII, VIII dan IX terlibat sejak awal muncul keluhan penyakit. Paresis nervus cranialis ini pada 42 % kasus mendahului munculnya trismus sehingga cephalic tetanus sering disalahartikan sebagai penyakit lain (Gautam *et al.*, 2009).

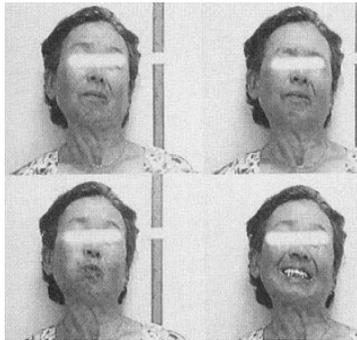
Tetanus *general* paling sering terjadi dengan karakteristik adanya peningkatan tonus otot dan spasme menyeluruh. Median onset setelah luka 7 hari, 15% kasus terjadi dalam 3 hari dan 10% setelah 14 hari. Pada awalnya terjadi peningkatan tonus otot meseter berupa trismus (*lockjaw*). Kemudian diikuti disfagia, kekakuan atau nyeri di leher, bahu dan otot-otot lengan punggung, refleksi spasme. Gejala lain perut mengeras, otot-otot lengan atas kaku (Abrutyn, 2004). Kekakuan otot meluas dari dagu dan otot-otot fasial, kemudian dalam 24 sampai 48 jam meluas ke otot-otot ekstensi lengan. Disfagia terjadi pada tetanus derajat sedang sampai berat, disebabkan oleh spasme otot faring. Refleksi spasme pada sebagian besar pasien dapat dicetuskan oleh rangsang eksternal minimal

seperti cahaya, sentuhan atau bau. Spasme dalam beberapa detik sampai menit menjadi lebih intensif dan meningkatkan progresivitas penyakit. Spasme laring dapat terjadi setiap saat yang dapat menyebabkan asfiksia dan apnea (Dire, 2005). Kontraksi otot wajah menyebabkan ekspresi *grimace* atau risus sardonikus. Kontraksi otot-otot punggung menimbulkan opistotonus (Abrutyn, 2004).

Menurut Attygalle (2000), beratnya penyakit dapat diklasifikasikan menurut gejala : 1). Derajat I (ringan) berupa trismus. 2). Derajat II (sedang) ditemukan kekakuan otot (trismus, disfagia, risus sardonikus, leher kaku, opistotonus), kejang otot respirasi dengan episode singkat. 3) Derajat IIIA (berat) ditemukan adanya kekakuan otot dan kejang yang berat. Derajat IIIB (sangat berat) ditemukan adanya kekakuan otot, kejang yang berat dan disfungsi saraf otonom.

Skore tetanus pada pasien ini adalah : masa inkubasi < 7 hari (3), onset 4-6 hari (2), disfagia (1), kejang (0), trismus (1), gejala simpatis atau cardiovascular (0), spasme laring (0) = total skore adalah 7. Sehingga pasien ini masuk tetanus cephalic grade I (ringan).

Kejang tetanik dapat terjadi dan prognosis cenderung jelek. Frekuensi dan beratnya kejang berhubungan dengan beratnya penyakit. Pasien biasanya tetap sadar dengan keluhan nyeri hebat. Kejang frekuensi pada kelompok-kelompok otot menyebabkan opistotonus, fleksi dan abduksi lengan, dada membesar dan ekstensi ekstremitas bawah (Dire, 2005).



Gambar 1. Tampilan klinis cephalic tetanus berupa parese N VII
(Sumber : Gautam *et al.*, 2009)

DIAGNOSIS BANDING

Untuk menyingkirkan diagnosis banding pada pasien ini dilakukan pemeriksaan MSCT kepala dengan kontras dan elektromedik untuk mencari apakah didapatkan kelainan intrakranial dan batang otak sehubungan dengan ditemukan parese multiple nervus cranialis.

Hasil MSCT kepala dengan kontras adalah atrofi cerebri terutama di lobus parietalis bilateral menyingkirkan adanya infeksi intrakranial, perdarahan, infark yang dapat menyebabkan parese multiple nervus cranialis. Pemeriksaan elektromedik menunjukkan tidak adanya kelainan di brainstem yang juga dapat menyebabkan parese multiple nervus cranialis.

Kemungkinan penyebab trauma, metabolik, keracunan serta efek samping obat-obatan disingkirkan dari anamnesis bahwa pasien tidak mengkonsumsi obat apapun secara khusus, tidak ada riwayat trauma, tanda-tanda keracunan serta metabolik juga tidak didapatkan pada pasien sedangkan gangguan imbalance elektrolit calcium dan magnesium sudah dapat disingkirkan dengan hasil laboratorium yang normal.

PENATALAKSANAAN UMUM

Tujuan terapi pada tetanus adalah mengeliminasi sumber toksin, menetralkan toksin yang tidak berikatan, mencegah kejang, merawat luka dan membersihkan luka sebaik-baiknya, diet cukup kalori dan protein, mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, memberi dukungan terutama pada saluran nafas sampai penderita membaik. Penderita sebaiknya dirawat di ruangan yang tenang, di unit perawatan intensif (ICU) agar observasi dan monitor kardiopulmoner dapat dilakukan terus-menerus dengan stimulus minimal (Ismanoe, 2009). Kunci utama penanganan tetanus adalah mengontrol kejang dan disfungsi saraf otonom dengan mempertahankan ventilasi dan oksigenasi serta menghindari komplikasi seperti aspirasi paru (Attygalle, 2000).

Mempertimbangkan derajat cephalic tetanus grade ringan, pasien ini dirawat di ruang perawatan biasa kelas I, tidak bersama pasien lain dengan kondisi ruangan yang tenang meskipun tidak begitu gelap karena tidak tertutup gorden hitam.

Monitor kondisi umum dan vital sign tidak dapat menggunakan monitor kontinue dikarenakan keterbatasan fasilitas di ruang perawatan biasa. Untuk meminimalkan rangsangan, dilakukan motivasi dan penjelasan kepada keluarga mengenai kondisi pasien serta hal-hal yang perlu dihindari untuk mencegah perburukan kondisi pasien.

Penting sekali untuk mencegah terjadinya aspirasi pada pasien ini, sehingga pasien dipasang NGT sekaligus untuk intake nutrisi.

Antibiotika

Terapi antibiotika diberikan untuk eradikasi sel-sel vegetatif sebagai sumber toksin meskipun efikasi masih dipertanyakan dalam penanganan tetanus. Secara teori antibiotika dapat mencegah multiplikasi *Clostridium tetani*. Penelitian terhadap 364 pasien tetanus melaporkan bahwa tidak ada perbedaan angka fatalitas antara pasien yang diberi antibiotika dengan yang tidak diberi antibiotika (Dire, 2005). Secara *in vitro* *Clostridium tetani* peka terhadap penisilin, sefalosporin, imipenem, makrolide, metronidazole dan tetrasiklin. Penisilin G merupakan *drug of choice*. Sebagian besar keputusan menganjurkan pemberian Penisilin G sebesar 10-12 juta unit/hari dalam dosis terbagi selama 10-14 hari (Abrutyn, 2004). Bila tidak ada Penisilin G dapat diberikan Penisilin prokain 1,2

juta Unit/hari, antibiotika ini dapat memusnahkan *Clostridium tetani* tetapi tidak mempengaruhi proses neurologisnya (Hendarwanto, 2001). Bila terdapat infeksi campuran yang disebabkan oleh tetanus dapat diberikan sefalosporin generasi I, II atau III seperti sefazolin, sefuroksim atau seftriakson selama 7 hari atau sampai tidak ada tanda-tanda infeksi lokal aktif (Sexton dan Westerman, 2005).

Metronidazole merupakan alternatif yang aman untuk kombinasi beta laktam dan sekarang di beberapa negara digunakan sebagai terapi lini pertama. Penelitian pertama yang membandingkan penisilin dan metronidazole melaporkan penurunan mortalitas pada kelompok metronidazole (7% dibanding 24%). Penelitian lain yang lebih besar melaporkan tidak ada perbedaan mortalitas, tetapi pasien yang mendapat metronidazole memerlukan obat-obatan sedativa dan relaksan otot yang lebih sedikit. Perbedaan ini diduga bukan disebabkan aktivitas antimikrobal kedua obat, tetapi kemungkinan efek antagonis GABA penisilin dan sefalosporin generasi III yang menyebabkan eksitabilitas sistem saraf pusat (Sexton dan Westerman, 2005).

Metronidazole 500 mg/6 jam atau 1 gram/12 jam selama 7-10 hari mempunyai efikasi yang lebih besar dibanding penisilin. Penderita yang alergi terhadap penisilin dapat diberikan doksisisiklin 100 mg/12 jam atau klindamisin 150-300 mg/6 jam intravena. Alternatif lain eritromisin atau tetrasiklin 1 gram/hari intravena (Hendarwanto, 2001; Abrutyn, 2004; Dire, 2005).

Terapi antibiotika yang diberikan pada pasien ini adalah cephalosporin generasi ketiga yaitu Injeksi Ceftriaxone 1 gram/12 jam selama 7 hari dikombinasi dengan Azithromycine 1x500 mg selama 3 hari. Selain harganya yang terjangkau, golongan cephalosporin juga tidak menginduksi kejang sebagaimana golongan penisilin. Azithromycin ditambahkan untuk juga mengcover spektrum bakteri anaerob. Respon yang ditunjukkan pasien baik.

Antitoksin

Antitoksin diberikan untuk menetralkan toksin yang beredar dan toksin pada luka yang tidak berikatan. Antitoksin efektif menurunkan mortalitas tetanus. *Human Tetanus Immuns Globulin* (TIG) merupakan preparat pilihan yang harus diberikan segera dengan dosis 3.000 –

6.000 U (Unit) intramuskuler, dosis optimal tidak diketahui. Hasil penelitian lain menunjukkan bahwa dosis 500 Unit sama efektifnya dengan dosis yang lebih tinggi. Pemberian antitoksin paling baik sebelum manipulasi luka. Pemberian suntikan di proksimal luka atau infiltrasi pada luka masih belum jelas manfaatnya. Dosis tambahan tidak diperlukan karena waktu paruhnya panjang. Antibodi tidak dapat penetrasi ke dalam sawar darah otak, sehingga pemberian antitoksin intrarekal masih dipertimbangkan. (Abrutyn, 2004; Dire, 2005; Sexton dan Westerman, 2005).

Tetanus Immune Globulin (TIG) lebih dianjurkan pemakaiannya dibandingkan dengan Anti Tetanus Serum (ATS). Bila TIG tidak ada dapat diberikan imun globulin intravena. Equine tetanus antitoksin (TAT) atau ATS dapat juga diberikan. Harga lebih murah tetapi waktu paruh pendek, pemberiannya dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas dan *serum sickness*. Dosis 1.500 – 3.000 U intramuskuler atau intravena dapat mencapai konsentrasi pada serum 0,1 IU/mL yang merupakan konsentrasi protektif minimal (Sexton dan Westerman, 2005).

Anti tetanus yang diberikan pada pasien adalah injeksi ATS (anti tetanus spasmin) dengan total dosis 100.000 ui, diberikan dalam dosis terbagi yaitu 20.000 ui/24 jam. Respon pasien baik dan tidak didapatkan reaksi alergi atau efek samping akibat pemberian ATS.

Anti Kejang

Beberapa obat dapat diberikan tunggal atau kombinasi untuk terapi kejang otot pada tetanus, rasa nyeri dan gangguan ventilasi yang disebabkan oleh spasms laring atau kontraksi otot-otot pernafasan. Obat yang ideal dapat menghilangkan spasms tanpa menyebabkan oversedasi dan hipoventilasi. Diazepam, suatu *benzodiazepine* dan agonis GABA telah banyak digunakan. Obat ini juga memiliki efek sedatif. Dosis awal 10-30 mg intravena dapat juga diberikan sampai dosis 120 mg/kg/BB/hari (Sexton dan Westerman, 2005).

Fenobarbital juga dapat digunakan dengan dosis dewasa 1 mg/kg (im) setiap 4-6 jam, tidak melebihi 400 mg/hari. Dosis fenobarbital yang relative rendah sehingga obat ini memiliki efek samping depresi pernafasan yang lebih kecil daripada diazepam (Ismanoe, 2009).

Hipoventilasi karena oversedasi atau

spasme laring diperlukan tindakan intubasi atau trakeostomi dengan atau tanpa ventilasi mekanik untuk menghindari aspirasi pada penderita tetanus dengan trismus dan disfagia (Abrutyn, 2004).

Obat antikejang yang diberikan pada pasien ini adalah diasepam oral 3x5 mg. Pertimbangan pemberian oral pada pasien ini adalah karena tidak didapatkannya kejang spontan dan kondisi umum serta vital sign stabil.

Prognosis

Penderita tetanus biasanya dapat bertahan dan kembali ke kondisi kesehatan seperti sebelum sakit. proses penyembuhan berlangsung lambat dan biasanya dalam waktu 2-4 bulan. Beberapa penderita terjadi hipotonia. Tetanus tidak dapat menyebabkan status imun pada penderita sehingga penderita yang sembuh tetap membutuhkan imunitas aktif dengan tetanus toksoid untuk mencegah kekambuhan (Dire, 2005).

Penderita cephalic tetanus yang berlanjut menjadi general memiliki prognosis yang buruk. Pada pasien ini, dimana cephalic tetanus bersifat local, tanpa keterlibatan sistemik sehingga memiliki prognosis yang baik.

SIMPULAN

Gejala klinis tetanus lokal sering kali di diagnosis sebagai kelainan sistem saraf baik pusat maupun perifer. Sehingga pemberian anti tetanus sering kali terlambat dan mengakibatkan pemberatan gejala sistemik tetanus. Pada kasus

ini, pemberatan gejala klinis tidak terjadi, pasien mendapat antibiotika dan anti tetanus yang cukup, sehingga prognosinya baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Abrutyn E, 2004. Tetanus Dalam Wilson JD, Braunwald E, Isserbacher KJ, Peterdorf RG, Marthin JB, Fauci A.S. Root RK (ed) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16th 2d. McGraw-Hill, New York, pp 901-4.
- Attygalle, 2000. Other Aspects of Tetanus. http://www.geocities.com/tetanus_tetanus/general.htm.
- Dire, D.J., 2005. Tetanus. <http://www.emedicine.com/EMERG/topic 574.htm>
- Gautam, M.P., Adhikari, p., Koinka, S.R. 2009. A Case of Cephalic Tetanus Refer as Rabies-Case Report. *Post Graduate Medical Journal of NAMS Volume 9 Number 2 pp 69-72*. Nepal,
- Hendarwanto, 2001. Tetanus. Dalam Soeparman (eds): *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid ed. 3*. Pp 474-6.
- Ismanoe, G. 2009. Tetanus dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Jakarta. Interna Publishing.
- Sexton, D.J., and Westerman, E.L., 2005. Tetanus. UpToDate Vol. 13.1. www.uptodate.com.
- Yanagi, F., Sawada, N., Nishi, M., Nakayam, R., Imamura, S., Higashi, K. 1996. Cephalic Tetanus in a Non-traumatic Patient with Left Facial Palsy. *The Tokyo Journal of Medical Science Volume 125 pp 573-8*. Tokyo