

TATALAKSANA *TETANUS GENERALISATA GRADE III* YANG DISERTAI DENGAN *COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA* DI RUANG PERAWATAN INTENSIF (LAPORAN KASUS)

Nur Intan Nasution¹⁾ dan Sobaryati²⁾

¹⁾ Rumah Sakit Umum Daerah Cibabat Cimahi

²⁾ Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung

Email: intan_nasution@yahoo.com

ABSTRAK: Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* ditandai dengan rigiditas dan spasme otot yang periodik dan berat, yang mengancam nyawa dan menjadi masalah kesehatan dunia. Sasaran penatalaksanaan tetanus: (1) netralisasi toksin yang tidak terikat; (2) membuang sumber tetanospasmin; (3) kontrol spasme dan disfungsi otonom; (4) terapi suportif. Tujuan penulisan ini adalah untuk melaporkan dan mendeskripsikan keberhasilan penanganan tetanus dengan komplikasi yang disebabkan spasme otot, disfungsi otonom dan gagal nafas di ruang perawatan intensif. Metode yang digunakan adalah laporan kasus dengan pendekatan retrospektif kemudian dianalisis secara deskriptif. Pria 34 tahun datang dengan keluhan utama kaku pada seluruh tubuh sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai dengan trismus, disfagia, hipertensi, takikardi, risus sardonikus, opistotonus dan spasme seluruh otot. Pasien didiagnosis dengan tetanus generalisata grade 3, dirawat selama 18 hari di ruang perawatan intensif dengan ventilasi mekanik. Trakeostomi dilakukan pada hari keenam. Pasien sembuh dan dipulangkan setelah 35 hari dirawat di rumah sakit. Dapat disimpulkan bahwa angka mortalitas tetanus masih tinggi disebabkan komplikasi dan kebutuhan pengelolaan kondisi kritis di ruang perawatan intensif dalam jangka waktu panjang. Diagnosis dini, identifikasi komplikasi, tatalaksana komplikasi dan terapi suportif yang adekuat adalah kunci dalam menentukan luaran pasien.

Kata Kunci: tetanus, tatalaksana tetanus, ruang perawatan intensif

ABSTRACT: Tetanus is an acute toxemia due to neurotoxins produced by *Clostridium tetani* characterized by periodic and severe muscle rigidity and spasme, which threatens life and is world health problem. Goals of tetanus management include: (1) neutralization of unbound toxin; (2) eradication of tetanospasmin source; (3) muscle spasm control and treatment of autonomic dysfunction; and (4) general supportive management. The purpose of this paper is to report and describe the successful management of tetanus with complications due to muscle spasm, autonomic dysfunction and respiratory failure in intensive care unit. The method used is case report with retrospective approach and analyzed descriptively. Male, 34 years old, was admitted with complaints of wholebody rigidity 1 day before admission accompanied with trismus, dysphagia, hypertension, tachycardia, risus sardonikus, opistotonus and spasm of all muscles. Patient was diagnosed with tetanus generalisata grade 3 and admitted for 18 days in intensive care unit using mechanical ventilation. Tracheostomy was performed on the sixth day. The patient was fully recovered and discharged after 35 days of hospitalization. It can be concluded that tetanus mortality rate remains high because of its complications and longterm care for critical illness. Immediate diagnosis, identification of complications, complication management, and quality of supportive management are keys in determining outcome.

Keyword: tetanus, management of tetanus, intensive care unit

PENDAHULUAN

Latar belakang penelitian ini bahwa tetanus merupakan penyakit serius yang mengancam nyawa yang menjadi masalah kesehatan dunia terutama di negara berkembang. Penyakit tetanus disebabkan oleh infeksi bakteri *Clostridium tetani* yang merupakan bakteri gram positif anaerob berbentuk batang. Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh eksotoksin (tetanospasmin) bakteri *Clostridium tetani*. Spora bakteri dapat bertahan di tanah dan menginfeksi luka yang terkontaminasi (Barlas UK et al., 2020:274; Cook TM et al., 2001:477).

Secara global data epidemiologi tetanus dari WHO pada tahun 2017 menunjukkan insidensi 1.04/100.000 populasi, dengan angka kematian sebanyak 38.000, sekitar 49% terjadi pada populasi berusia kurang dari lima tahun. Di Indonesia

insidensi berkisar 2.34/100.000 populasi dengan angka kematian sekitar 2.635 (Hannah B et al., 2019).

Tetanus dapat menyerang semua kelompok usia dengan angka kematian yang tinggi (10-80%). Tidak ada kekebalan alami terhadap tetanus, perlindungan dapat diberikan dengan imunisasi aktif dengan vaksin yang mengandung tetanus toksoid atau pemberian TIG (Taylor AM, 2006:101; WHO, 2010:4).

Diagnosis tetanus ditegakkan dari tanda dan gejala klinis tanpa konfirmasi pemeriksaan laboratorium karena hanya sekitar 30% kasus tetanus dapat mengisolasi *Clostridium tetani* pada pemeriksaan bakteriologik. Diagnosis dari tetanus ditegakkan berdasarkan 3 trias klinis yaitu kekakuan, spasme otot dan disfungsi otonom yang menyertai riwayat luka dalam 3 minggu terakhir. Tetanus diklasifikasikan menjadi tetanus umum (mengenai seluruh otot tubuh), tetanus terlokalisir (kaku dan

spasme pada area tertentu otot), *tetanus cephalic* (luka pada area kepala dan mengganggu saraf kranial) dan *tetanus neonatorum* (Cook TM et al., 2006:479-480).

Prinsip penanganan tetanus diantaranya dengan menetralkan toksin tetanus, menghambat produksi toksin dengan cara membersihkan luka dan pemberian antibiotik, mengontrol spasme otot, mengatasi gangguan sistem otonom dan terapi suportif dengan cara hidrasi, pemberian nutrisi, mencegah infeksi sekunder dan mencegah komplikasi yang mungkin terjadi akibat tirah baring lama (Taylor AM, 2006:102-103; WHO, 2010:5-6).

Prognosis penyakit tetanus beragam tergantung dengan usia penderita, tingkat keparahan klinis, tipe trauma, periode inkubasi dan progresivitas penyakit, ada atau tidaknya komplikasi pernapasan, hemodinamik, renal dan infeksi. Oleh karena itu, diperlukan diagnosis dan tatalaksana sedini mungkin karena hal ini menentukan prognosis pasien (Farrar JJ et al., 2000:299).

Tetanus dapat menimbulkan komplikasi serius dan membutuhkan perawatan di ruang perawatan intensif (ICU). Tingkat mortalitas tetanus pada daerah dengan keterbatasan fasilitas perawatan intensif dan dukungan ventilasi mekanik dapat mencapai lebih dari 50% akibat obstruksi jalan napas, gagal napas dan gagal ginjal (Taylor AM, 2006:102).

Tujuan penulisan ini adalah untuk melaporkan dan mendeskripsikan keberhasilan penanganan tetanus dengan komplikasi yang disebabkan spasme otot, disfungsi otonom dan gagal nafas di ruang perawatan intensif.

METODOLOGI PENELITIAN

Metode yang digunakan adalah laporan kasus dengan pendekatan retrospektif kemudian dianalisis secara deskriptif. Pria 34 tahun datang dengan keluhan utama kaku pada seluruh tubuh sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai dengan trismus, disfagia, hipertensi, takikardi, risus sardonikus, opistotonus dan spasme seluruh otot. Pasien didiagnosis dengan tetanus generalisata grade 3, dirawat selama 18 hari di ruang perawatan intensif dengan ventilasi mekanik. Trakeostomi dilakukan pada hari keenam. Pasien sembuh dan dipulangkan setelah 35 hari dirawat di rumah sakit.

Laporan Kasus

Seorang laki-laki berusia 34 tahun, datang ke IGD RSHS Bandung dengan keluhan utama kaku pada seluruh badan. Pasien mengeluh kaku pada seluruh badan sejak 1 hari SMRS. Diawali dengan mulut terasa kaku sehingga sulit membuka mulut sejak kurang lebih 2 hari SMRS. Keluhan awalnya berupa rasa kaku pada rahang kemudian mulut hanya dapat dibuka selebar 2 jari, diikuti kaku pada leher dan perut terasa tegang, nyeri punggung dan pinggang, sulit berjalan serta lemas. Pasien tidak bisa berdiri maupun duduk sejak kaku dirasakan pada seluruh tubuh sehingga pasien hanya bisa berbaring. Sekitar 6 hari sebelum masuk rumah sakit, pasien tertusuk kayu saat sedang membersihkan kebun. Kayu tertancap di telapak kaki kiri cukup dalam. Pasien kemudian berobat ke mantri, dilakukan perawatan luka tapi tidak diketahui apakah diberikan suntikan anti tetanus atau tidak. Makan dan minum pasien berkurang sejak 2 hari SMRS dikarenakan pasien sulit untuk membuka mulut dan nyeri. Menurut keluarga, pasien juga mengalami kejang selama di rumah. Keluhan nyeri kepala, silau di ruangan terang dan keluar banyak air liur, disangkal. Namun pasien mengeluh berkeringat banyak dan jantung berdebar-debar. Tidak ada riwayat imunisasi tetanus dalam 10 tahun terakhir. Riwayat alergi disangkal. Riwayat hipertensi, DM, penyakit jantung, penyakit ginjal dan pengobatan TB disangkal. Tidak terdapat riwayat trauma kepala dan leher. Tidak terdapat riwayat sakit gigi maupun sakit telinga dalam 1 bulan terakhir.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan, pasien kompos mentis dan tampak gelisah, tanda vital, tekanan darah 140/100 mmHg, denyut nadi 120 kali/menit, regular, isi cukup, frekuensi napas 25 kali/menit, simetris, regular, suhu 37.4°C, VAS 8/10, SpO₂ 97% dengan binasal kanul 3 /lpm. Tidak terdapat pembesaran kelenjar limfe. Tidak terdapat cairan yang keluar dari telinga. Pada pemeriksaan thoraks tampak simetris, dengan auskultasi paru vesikular, tidak terdapat ronki maupun wheezing. Tidak terdapat murmur maupun gallop pada auskultasi katup jantung. Pada pemeriksaan nervus kranialis sulit dievaluasi, tidak didapatkan kesan paresis nervus. Terdapat trismus 2 cm dan risus sardonikus. Uji spatula positif. Terdapat opistotonos dengan rigiditas otot perut (perut papan). Pada pemeriksaan motorik sulit dievaluasi, hipertonus, eutrofi, dan normorefleks. Tidak terdapat refleks

patologis. Pemeriksaan sensoris dalam batas normal. Pada plantar pedis sinistra terdapat luka berukuran 2x1 cm. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis (13.680/mm³). Pemeriksaan EKG sinus tachycardi 116 kali/menit. Thoraks foto menunjukkan bronchopneumonia.

Berdasarkan hasil anamnesa dan pemeriksaan fisik pasien didiagnosis dengan tetanus generalisata grade 3. Diagnosis tetanus tipe general pada pasien ini ditegakkan dengan adanya trismus, risus sardonikus dan spasme otot secara general serta adanya luka tusuk sebagai sumber infeksi dengan status vaksinasi yang tidak diketahui dan hasil pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan hasil yang normal (tidak terdapat peningkatan atau penurunan secara signifikan).

Tatalaksana awal berupa *primary survey*, netralisir toksin dan pemberian antibiotik. Pasien diberikan HTIG 5000 unit intravena dan TT 0,5 ml intramuscular. Metronidazole 4x500 gram intravena, Eperisone 2x1/NGT, disertai rumatan drip midazolam 5 mg/jam intravena. Pasien diberikan diet per sonda dikarenakan trismus. Pasien juga dilakukan cross insisi drainase pada luka di plantar pedis sinistra, wound toilet luka post insisi dengan NaCl 0,9% + H₂O₂ + povidone iodine. Pasien dirawat di ruangan NIC (*Neuro Intensive Care*) dengan tempat yang minimal rangsangan cahaya dan suara, dan menghindari tindakan yang bersifat merangsang.

Pada hari ke tiga, kejang menjadi semakin sering, frekuensi pernapasan meningkat 30-35 x/menit dan ditemukan ada ronchi pada kedua lapang paru. Analisis gas darah menunjukkan gagal nafas tipe II (PCO₂ 82mmHg). Pasien segera dikirim ke ruang perawatan intensif (ICU), di lakukan intubasi dan diberikan bantuan ventilator. Pasien disedasi dengan midazolam 3 mg / jam. Pasien juga diberikan antibiotik Ceftazidime 2 g/8 jam dan levofloxacin 750mg / 24 jam. Kultur sputum juga diambil setelah pasien di intubasi untuk melihat jenis kuman. Pada hari ke 3 perawatan di ICU dilakukan trakeostomi perkutan pada pasien. Disfungsi otonom pada pasien ini ditandai dengan hipertensi, takikardi dan keringat berlebih, untuk mengatasinya diberikan morfin 10 mcg/kgBB/jam.

Setelah 18 hari dirawat di ICU, pasien mengalami perbaikan, dilakukan pelepasan ventilator dan pasien dapat bernapas spontan dengan frekuensi

pernapasan normal dan saturasi oksigen normal. Hasil kultur sputum positif untuk *Acinetobacter baumannii*, kemudian antibiotik di ganti dengan amikasin 1 gram /24 berdasarkan hasil kultur dan tes resistensi. Dekanulasi pipa trakeostomi dilakukan 10 hari setelah pasien alih rawat di ruangan. Pasien sembuh total dan dipulangkan setelah 35 hari dirawat di rumah sakit.

PEMBAHASAN

Patofisiologi Tetanus

Patofisiologi tetanus dimulai dengan masuknya spora bakteri *Clostridium Tetani* melalui luka sebagai *port d'entree*. Luka tusuk, jaringan nekrotik dan luka yang terinfeksi merupakan luka yang lebih berisiko menimbulkan tetanus. Pada luka-luka tersebut tercipta kondisi anaerob yang kemudian menjadi lingkungan optimal bagi proses germinasi (perubahan spora menjadi bentuk vegetatif) dan multiplikasi bakteri *Clostridium Tetani*. Pada proses tersebut bakteri *Clostridium Tetani* akan memproduksi 2 jenis toksin, yakni tetanospasmin dan tetanolisin (Cook TM et al., 2001:478; Taylor AM, 2006:101).

Tetanospasmin merupakan toksin yang menimbulkan gejala klinis pada pasien tetanus. Tetanospasmin merupakan polipeptida yang terdiri dari rantai berat (100.000 Dalton) dan rantai ringan (50.000 Dalton). Rantai berat akan memfasilitasi masuknya toksin ke dalam sel saraf, sedangkan rantai ringan akan bekerja pada presinaps. Tetanospasmin akan berikatan dan melalui proses internalisasi dengan ujung saraf motor perifer kemudian akan memasuki akson dan ditranspor secara retrograd sepanjang jalur aksonal ke inti sel saraf di dalam batang otak dan medula spinalis yang menginervasi otot-otot yang terinfeksi. Waktu yang diperlukan bagi toksin dari lokasi luka hingga ke medula spinalis adalah 2-14 hari. Toksin tetanospasmin kemudian diteruskan ke ujung presinaps sel saraf. Di sana toksin tersebut akan mencegah pelepasan neurotransmitter yang bersifat inhibisi sentral, yakni glisin dan *gamma-aminobutyric acid* (GABA), sehingga mengganggu kerja *lower motor neuron*. Hal ini mengakibatkan peningkatan *firing rate* motor neuron α sehingga timbul gejala rigiditas otot. Hilangnya mekanisme inhibisi sentral juga menyebabkan kontraksi otot yang tidak terkendali (spasme) saat tubuh pasien diberikan rangsangan

normal seperti cahaya atau suara. Saat tetanospasmin sudah internalisasi pada sel saraf, kerusakan yang ditimbulkan bersifat ireversibel dan tidak dapat dinetralkan oleh antitoksin. Pada tetanus lokal, toksin tetanospasmin hanya mempengaruhi sel saraf yang mempersarafi otot-otot tertentu. Sedangkan, pada tetanus generalisata toksin yang diproduksi bakteri akan menyebar melalui sistem limfatik dan pembuluh darah dan ditangkap oleh ujung-ujung sel saraf di seluruh tubuh (Taylor AM, 2006:101; Farrar JJ et al., 2000:290-291).

Tetanolisin yang diproduksi oleh bakteri *Clostridium Tetani* adalah hemolisins yang sensitif terhadap oksigen. Tetanolisin merusak jaringan yang masih hidup pada luka dan menciptakan lokasi yang optimal untuk proses multiplikasi bakteri *Clostridium Tetani* (Taylor AM, 2006:101; Farrar JJ et al., 2000:290-291).

Ikatan toksin dengan sistem saraf bersifat ireversibel, sehingga pemulihan akan terjadi setelah terbentuknya terminal saraf yang baru. Inilah yang menjelaskan mengapa tetanus dapat berlangsung dalam durasi yang lama (Taylor AM, 2006:101).

Klasifikasi tetanus berdasarkan tingkat keparahan penyakit dapat dilakukan dengan beberapa sistem, diantara sistem klasifikasi yang paling sering digunakan adalah sistem Ablett. Sistem klasifikasi ini didasarkan pada gambaran klinis pasien (Cook TM et al., 2001:481) seperti terlihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Ablett: Tingkat Keparahannya Tetanus

Grade	Kategori	Tanda Klinis
1	Ringan	Trismus ringan, spastisitas menyeluruh, tidak ada gangguan respirasi, tidak spasme, tidak disfagia
2	Sedang	Trismus sedang, rigiditas, spasme singkat, disfagia ringan, gangguan respirasi sedang, frekwensi napas >30 x/m
3	Berat	Trismus berat, rigiditas menyeluruh, spasme berkepanjangan, disfagia berat, serangan apneu, denyut nadi >120 x/m, frekwensi napas >40x/m
4	Sangat Berat	Grade 3 disertai dengan ketidakstabilan otonom berat

Sumber: Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: A review of the literature. Br J Anaesth. 2001:481

Penilaian prognosis merupakan salah satu komponen terpenting untuk melihat risiko mortalitas. Skor Phillips dan skor Dakar telah diakui lebih dari 40 tahun untuk menilai prognosis pasien tetanus (Tabel 2). Kedua sistem skoring ini memasukkan kriteria periode inkubasi dan periode onset, begitu pula manifestasi neurologis dan kardiak. (Farrar JJ et al., 2000:292). Berdasarkan skor Dakar tersebut, total skor 0-1, menunjukkan keparahan ringan dan angka mortalitas 10%. Total skor 2-3, menunjukkan keparahan sedang, dan angka mortalitas 10-20%. Skor 4 menandakan keparahan berat dengan angka mortalitas 20-40%. Skor 5-6 menandakan keparahan sangat berat, dengan angka mortalitas di atas 50% (Adam RD et al., 2001:1030).

Periode inkubasi tetanus antara 3–21 hari dengan rata-rata 7 hari. Pada 80%–90% penderita, gejala muncul 1–2 minggu setelah terinfeksi. (Taylor AM, 2006:101). Selang waktu sejak munculnya gejala pertama sampai terjadinya spasme pertama disebut periode onset. Periode onset maupun periode inkubasi secara signifikan menentukan prognosis. Makin singkat periode onset (<48 jam) dan makin singkat periode inkubasi (<7 hari) menunjukkan makin berat penyakitnya. (Taylor AM, 2006:101; Farrar JJ et al., 2000:294), seperti pada Tabel 2.

Tabel 2. Sistem Skoring Dakar: Prognosis Tetanus

Faktor Prognostik	Skor	
	Skor 1	Skor 0
Periode inkubasi	< 7 hari	7 hari atau tidak diketahui
Periode onset	< 2 hari	2 hari
Tempat masuk infeksi	Umbilikus, luka bakar, uterus, fraktur terbuka, luka operasi, injeksi intramuscular	Selain yang telah disebut atau tidak diketahui
Spasme	Ada	Tidak ada
Demam	>38, 4 ° C	<3, 4 ° C
Takikardia	Dewasa > 120 x/m Neonatus > 150 x/m	Dewasa < 120 x/m Neonatus < 150 x/m

Sumber: Farrar JJ, Yen LM, Cook T, et al. Tetanus, Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 2000:69-294

Pasien pada kasus ini didapatkan tanda-tanda tetanus berupa trismus berat, risus sardonikus, disfagia, opistotonus serta spasme rangsang dan spontan yang berkepanjangan, dengan frekwensi

pernapasan yang meningkat. Didapatkan tanda-tanda disfungsi sistem otonom pada pasien ini yaitu hipertensi, takikardi dan keringat yang berlebih. Berdasarkan tanda-tanda tersebut, sesuai dengan klasifikasi Ablett, pasien didiagnosis dengan tetanus umum grade 3. Penilaian prognosis berdasarkan skor Dakar pada pasien ini didapat nilai 4 (Periode inkubasi < 7 hari, periode onset < 2 hari, spasme dan adanya takikardi) dengan prediksi mortalitas sekitar 20-40%. Penentuan derajat penyakit pada tetanus penting untuk menentukan prognosis dan menentukan seberapa agresif terapi yang harus kita lakukan.

Tatalaksana Tetanus

Tatalaksana tetanus mencakup 4 prinsip yaitu: netralisasi toksin yang belum terikat neuron, membuang sumber tetanospasmin, kontrol spasme dan gangguan otonom serta terapi yang bersifat suportif sampai tetanospasmin yang berikatan dengan jaringan habis dimetabolisme (Taylor AM, 2006:102-103; WHO, 2010:5-6).

Netralisasi Toksin Yang Tidak Terikat Neuron

Selama infeksi, toksin tetanus beredar dalam 2 bentuk yakni toksin bebas dalam darah dan toksin yang terikat dengan neuron. Toksin yang dapat dinetralisir adalah toksin yang bebas dalam darah. Antitoksin yang dapat digunakan adalah Human Tetanus Immunoglobulin (HTIG) dengan dosis 5.000–10.000 unit intravena, sesuai rekomendasi *British National Formulary* dan diberikan tanpa pengulangan, karena HTIG memiliki waktu paruh yang panjang yaitu sekitar 23 hari. Tidak terdapat konsensus dosis yang tepat terkait pemberian HTIG (Taylor AM, 2006:102).

Bila HTIG tidak ada, dianjurkan untuk menggunakan ATS yang berasal dari hewan, dengan dosis 100.000–200.000 unit, diberikan 50.000 unit intravena dan 50.000 unit intramuskular. Pemberian ATS dapat menyebabkan reaksi anafilaksis pada 20% kasus, sehingga harus diantisipasi dengan mempersiapkan obat-obatan emergensi. Selain itu, dapat ditambahkan vaksin Tetanus Toksoid (TT) dengan dosis 0,5 ml intramuskular. Pemberian TT yang pertama bersamaan dengan pemberian antitoksin tetapi pada sisi yang berbeda dengan alat suntik yang berbeda untuk mencegah terjadi interaksi pada daerah suntikan (Farrar JJ et al., 2000:298).

Pada kasus ini pasien diberikan HTIG 5000 unit intravena dan TT 0,5 ml intramuskular di IGD RSHS.

Membuang Sumber Tetanospasmin

Luka sebagai sumber infeksi harus dibersihkan secara menyeluruh dan dilakukan *debridement* untuk mengurangi jumlah bakteri dan mencegah pelepasan toksin lebih lanjut. Antibiotika diberikan untuk menghilangkan bakteri penyebab tetanus yang mungkin masih terdapat pada pasien. Metronidazole telah menjadi terapi pilihan di beberapa tempat pelayanan kesehatan karena dapat menurunkan mortalitas tetanus dibandingkan dengan Penicillin. Metronidazole efektif mengurangi jumlah kuman *Clostridium tetani* bentuk vegetatif. Metronidazole kini menjadi terapi lini pertama pengobatan tetanus. Dosis Metronidazole yang disarankan adalah dosis inisial 15 mg/kgBB dilanjutkan dosis 30 mg/kgBB/hari setiap 6 jam selama 7-10 hari. Sebagai lini kedua dapat diberikan Penicillin 50.000-100.000 unit/kgBB/hari selama 7-10 hari, jika hipersensitif terhadap Penicillin dapat diberi Tetracycline 50 mg/kgBB/hari (untuk anak berumur lebih dari 8 tahun). Sampai saat ini, pemberian Penicillin 100.000 unit/kgBB/hari intravena, setiap 6 jam selama 10 hari direkomendasikan pada semua kasus tetanus. Sebuah penelitian menyatakan bahwa Penicillin mungkin berperan sebagai agonis terhadap tetanospasmin dengan menghambat pelepasan *gamma-aminobutyric acid* (GABA) (Rodrigo C et al., 2014:6; Cook TM et al., 2001:482).

Pada pasien ini pembersihan luka yang diduga menjadi sumber infeksi telah dilakukan pada hari pertama perawatan di IGD RSHS. Dilakukan *cross incisi drainase* pada luka di plantar pedis sinistra. Antibiotik yang dipilih adalah metronidazole 4x500 gram intravena.

Kontrol Spasme dan Disfungsi Otonom

Spasme otot yang terjadi menyeluruh merupakan kondisi yang mengancam jiwa dimana dapat menyebabkan komplikasi berupa gagal napas, aspirasi dan menimbulkan kelelahan secara umum. Pemilihan obat sedasi berperan penting dalam mengontrol spasme dan kejang. Golongan obat benzodiazepine merupakan pilihan utama dalam mengontrol spasme otot dan kejang pada tetanus. Diazepam merupakan golongan obat benzodiazepine yang sangat efektif dalam penanganan tetanus, dimana bekerja sebagai agonis terhadap GABA.

Keunggulan diazepam adalah adanya sifat sebagai anti kejang dan dapat merelaksasi otot sehingga dapat mengontrol rigiditas dan spasme otot. Diazepam juga memiliki efektivitas yang baik dengan efek depresi nafas yang lebih rendah dibanding golongan barbiturat. Diazepam dapat diberikan secara berkelanjutan dengan dosis 0,5-15 mg/kgBB/hari atau diberikan intermiten dengan dosis 5 atau 10 mg maksimal 3 dosis setiap jam. Bila kejang terus berlangsung diazepam dapat diberikan sampai dosis maksimal 40 mg/kgBB/ hingga total 600 mg/hari (Taylor AM, 2006:103; Rodrigo C et al., 2014:2).

Penggunaan jenis benzodiazepine lain yaitu midazolam dapat diberikan dan secara teoritis lebih baik dibandingkan diazepam karena lama kerja yang lebih singkat dan akumulasi dalam tubuh lebih sedikit. Obat sedasi lainnya yang dapat digunakan adalah phenobarbitone, phenothiazine, dantrolene hingga terapi yang lebih invasif seperti pemberian baclofen intratecal (Rodrigo C et al., 2014:2).

Apabila sedasi tidak cukup mengontrol spasme otot pada pasien tetanus, maka pemberian obat pelumpuh otot dan dukungan ventilasi mekanik harus diberikan. Obat pelumpuh otot golongan aminosteroid (vecuronium, rocuronium) dapat diberikan dan tidak memiliki dampak pada sistem kardiovaskular dan pelepasan histamin. Namun penggunaan jangka panjang obat golongan aminosteroid ini dilaporkan dapat mengakibatkan neuropati dan miopati (Somia IKA, 2018:3).

Pilihan lainnya adalah obat pelumpuh otot golongan atracurium. Penggunaan atracurium dalam jangka panjang pada pasien dengan fungsi ginjal dan hepar yang normal dilaporkan tidak menimbulkan penumpukan metabolit laudanosine yang bersifat epileptogenik (Cook TM et al., 2001:482). Obat pelumpuh otot golongan pancuronium harus dihindari karena memiliki efek samping simpatomimetik (Rodrigo C et al, 2014:4).

Komplikasi tetanus yang dapat terjadi adalah disfungsi sistem otonom, dimana terjadi peningkatan aktivitas simpatis dan pelepasan katekolamin yang meningkat hingga 10 kali lipat dari normal. Disfungsi otonom terjadi beberapa hari setelah onset spasme umum dengan mortalitas 11-28%. Manifestasi klinis dapat berupa hipertensi, takikardi, berbagai gangguan kardiovaskular (seperti aritmia, infark miokard) dan keringat berlebih. Henti jantung mendadak bisa

terjadi dan dapat dipresipitasi oleh kadar katekolamin yang tinggi dan kerja langsung toksin tetanus pada miokardium. Peningkatan aktivitas simpatis yang memanjang dapat berakhir dengan hipotensi dan bradikardi, sedangkan peningkatan aktivitas parasimpatis yang berlebihan dapat menyebabkan henti jantung. Penanganan yang bisa dilakukan adalah dengan pemberian sedasi benzodiazepine dan morfin untuk meminimalisir efek dari tetanospasmin. Morfin bekerja untuk menggantikan opioid endogen yang berkurang pada pasien tetanus dan juga dapat menurunkan pengeluaran katekolamin (Somia IKA, 2018:3-4; WHO, 2010:5).

Dalam laporan kasus ini, pada pasien didapatkan spasme rangsang dan spasme spontan yang berkepanjangan serta tanda-tanda disfungsi sistem otonom yaitu takikardi, hipertensi dan keringat berlebih. Pasien disedasi dengan midazolam 5 mg/jam, diberikan obat pelumpuh otot atracurium, dukungan ventilasi mekanik dan morfin 10 mcg/kgBB/jam untuk mengatasi disfungsi otonom. Terapi diberikan hingga kondisi klinis membaik dimana tidak didapatkan spasme dan rigiditas otot khususnya otot pernapasan, tekanan darah dan nadi menjadi normal.

Magnesium sulfat adalah obat antikonvulsan dan bersifat vasodilator. Magnesium sulfat dapat diberikan sebagai ajuvan sedasi dengan target konsentrasi serum antara 2,5 – 4 mmol/L. Magnesium sulfat menghambat presinaps neuromuskuler, pelepasan katekolamin dari saraf dan medulla adrenal, serta mengurangi respons reseptor terhadap katekolamin. Magnesium sulfat merupakan antagonis metabolisme kalsium, overdosis magnesium sulfat menyebabkan kelemahan dan paralisis otot. Obat ini dapat digunakan dengan atau tanpa kombinasi dengan benzodiazepine untuk mengontrol spasme dan disfungsi otonom dengan dosis awal intravena 5 gram (75 mg/kgBB) diteruskan dengan peningkatan 2-3 gram per jam hingga spasme terkontrol. Untuk menghindari overdosis maka diperlukan pemantauan refleks patella, dimana hilangnya refleks patella akan terjadi pada batas atas kadar magnesium yaitu 4 mmol/L, jika arefleksia ini terus terjadi, dosis terapi harus diturunkan (Somia IKA, 2018:4; Prajogi P et al, 2019:131).

Komplikasi tetanus pada sistem pernapasan yang tersering adalah aspirasi, hipoventilasi dan spasme laring yang dapat menyebabkan kematian. Menjaga

jalan napas tetap aman dengan trakeostomi dini lebih disarankan karena pipa endotracheal dapat merangsang timbulnya spasme dan memperburuk permasalahan jalan napas. Selain itu trakeostomi memberikan keuntungan pembersihan bronkopulmoner yang lebih baik (Saeed A et al, 2013:597).

Penelitian yang dilakukan oleh Espinosa dan Vinco pada 109 pasien tetanus sedang dan berat menunjukkan bahwa tindakan trakeostomi dini yang dilakukan pada kurang dari 24 jam saat perawatan di rumah sakit berhubungan dengan *length of stay* rumah sakit dan penggunaan ventilasi mekanik yang lebih singkat, namun tidak berbeda dalam hal mortalitas dan morbiditas (Espinosa W et al, 2019:22).

Pada penelitian lain dilakukan tindakan trakeostomi pada 60 pasien tetanus grade 2 dan hasilnya menunjukkan tingkat mortalitas dan morbiditas yang lebih rendah dibanding dengan pasien yang tidak dilakukan trakeostomi. (Saeed A et al, 2013, 598). Demikian juga direkomendasikan untuk melakukan trakeostomi dini dalam 24 jam pertama pada pasien tetanus sedang dan berat yang membutuhkan proteksi jalan napas atau dukungan ventilasi mekanik (Lisboa T et al, 2011:399).

Tindakan trakeostomi pada pasien tetanus lebih direkomendasikan menggunakan teknik trakeostomi perkutan (PDT). Teknik ini memungkinkan untuk dilakukan di ruang perawatan intensif sehingga menghindari rangsangan kejang yang tidak perlu. Selain itu, dengan teknik PDT kehilangan darah lebih sedikit, kemudian dapat mengurangi morbiditas pasca tindakan dan komplikasi jangka panjang dibandingkan teknik trakeostomi terbuka (Farrar JJ et al, 2000:297).

Pada kasus ini pasien dilakukan trakeostomi pada hari ke 3 perawatan di ruang ICU. Setelah pasien lepas dari ventilator, dilakukan dekanulasi pipa trakeostomi 10 hari setelah pasien alih rawat di ruangan. Dukungan ventilasi mekanik dan trakeostomi pada pasien ini telah berkontribusi pada penurunan angka kematian yang signifikan karena gagal napas.

Kondisi gagal nafas pada pasien ini terjadi karena multifaktorial, disebabkan efek tetanospasmin yang memburuk dan infeksi paru yang kemungkinan diakibatkan oleh aspirasi pada awal onset penyakit. Pada pasien ini ditemukan CAP dengan tanda klinis demam dan frekwensi napas yang meningkat, disertai

dengan gambaran pneumonia pada foto thoraks pada saat awal masuk rumah sakit, kemudian dibuktikan dengan hasil kultur sputum didapatkan *Acinetobacter baumannii*. Kondisi pasien kemudian mengalami perburukan, ditandai dengan frekuensi pernapasan meningkat, ditemukan ada ronchi pada kedua lapang paru dan saturasi yang menurun. Pasien kemudian dirawat di ICU dan diberikan dukungan ventilasi mekanik. Hasil AGD menunjukkan perbaikan kondisi gagal napas, seperti terlihat pada Tabel 3 selama perawatan di ruang perawatan intensif.

Tabel 3. Analisis Gas Darah Selama Perawatan di ICU

	Nilai Normal	Hari ke 1	Hari ke 7	Hari ke 12	Hari ke 18
pH	7.35 - 7.45	7.299	7.547	7.534	7.497
BE	(-2) - (+2)	11.9	11.1	21.6	8.7
PCO ₂	35.0 - 45.0	82.4	52.6	39.7	40.9
PO ₂	80.0 - 105.0	81.4	106	170.5	97.4
HCO ₃	22 - 26	40.8	32.4	46.5	32.2
tCO ₂	23.05 - 27.35	43.4	36.9	48.1	33.6
Saturasi iO ₂	95 - 100	95	98	99.9	96.3

Setelah 18 hari pasien dirawat di ICU, dilakukan pelepasan ventilator dan pasien dapat bernapas spontan dengan frekuensi pernapasan normal dan saturasi oksigen normal. Terapi antibiotik untuk pneumonia awalnya diberikan secara empiris, namun hasil kultur sputum positif untuk *Acinetobacter baumannii*, kemudian kami mengganti antibiotik menjadi amikasin 1 gram /24 jam berdasarkan hasil kultur.

Terapi Supportif

Penatalaksanaan lebih lanjut terdiri dari terapi supportif sampai efek toksin yang telah terikat habis. Semua pasien tetanus sebaiknya dirawat di ruang perawatan intensif agar bisa diobservasi secara kontinyu. Tetanus terbukti secara klinis dan biokimia menyebabkan aktivitas simpatis berlebihan dan katabolisme protein sehingga diperlukan nutrisi dan cairan yang adekuat. Nutrisi yang buruk dan penurunan berat badan dapat terjadi dengan cepat karena disfagia, fungsi gastrointestinal yang berubah dan peningkatan laju metabolisme sehingga bisa memperburuk prognosis. Nutrisi parenteral total yang mengandung glukosa hipertonis dalam jumlah cukup dapat menekan katabolisme protein. Formula asam amino sangat membantu membatasi katabolisme protein. Pasien dapat dipasang sonde lambung untuk makanan dan obat-obatan serta untuk mencegah risiko aspirasi (Adam RD et al, 2001:1031; Somia IKA, 2018:4).

PENUTUP

Kesimpulan

Tetanus merupakan penyakit serius yang dapat mengancam nyawa dan masih menjadi masalah kesehatan di negara kita dengan angka mortalitas cukup tinggi. Pengenalan gejala sedini mungkin dan penatalaksanaan di unit perawatan intensif diperlukan untuk menekan risiko mortalitas. Kasus ini menggambarkan keberhasilan penanganan tetanus di ICU yang mengalami penyulit utama gagal nafas dan disfungsi otonom. Pemberian antitoksin tetanus, antibiotik, kontrol spasme otot dan disfungsi otonom, dukungan ventilasi mekanik, trakeostomi serta pemberian cairan maupun nutrisi yang adekuat merupakan kunci bagi keberhasilan penatalaksanaan tetanus pada pasien ini.

Saran-Saran

Edukasi kepada masyarakat untuk menumbuhkan kesadaran terhadap pencegahan penyakit tetanus melalui vaksinasi sangat penting sehingga dapat menurunkan komplikasi penyakit dan angka mortalitas. Diperlukan diagnosis dan tatalaksana yang cepat dan agresif serta pemantauan ketat di ruang perawatan intensif sehingga dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien tetanus.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam RD, Victor M. *Tetanus* in Principles Of Neurology. 7th Edition. Mc Graw-Hill International edition. Singapore. 2001.
- Barlas UK, Kihitir HS, Yesilbas O, Petmezci MT, Akcay N, Petmezci E, Hatipoglu N, Şevketoglu E. Tetanus; a forgotten infection disease: a report of two cases. *Turk J Pediatr*. 2020.
- Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: A review of the literature. *Br J Anaesth*. 2001.
- Espinosa W, Vinco V. Timing of Tracheostomy and Outcomes in Adults with Moderate and Severe Tetanus. *Philipp J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019.
- Farrar JJ, Yen LM, Cook T, et al. Tetanus. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2000
- Hannah Behrens, Sophie Ochmann, Bernadeta Dadonaite. "Tetanus". Published online at *OurWorldInData.org*. Retrieved from: '<https://ourworldindata.org/tetanus>' [Online Resource]. 2019.
- Lisboa T, Ho YL, Henriques Filho GT, Brauner JS, Valiatti JL, Verdeal JC, Machado FR. Guidelines for the management of accidental tetanus in adult patients. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011.
- Prajogi P, Hartawan I. Magnesium sulfat pada tatalaksana tetanus generalisata di ruang terapi intensif. *Medicina*, 2019.
- Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*. 2014.
- Saeed A, Muazzam M, Mansoor SA, Iqbal J. Impact of Early Tracheostomy on Outcome in Tetanus Patients. *JSZMC*. 2013.
- Somia IKA. Management of tetanus complication. *IOP Conf. Ser. Earth Environ. Sci*. 2018.
- Taylor AM, *Tetanus*, Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain, 2006.
- WHO Communicable Diseases Working Group on Emergencies. *Current recommendations for treatment of tetanus during humanitarian emergencies*, WHO Technical Note. Commun Dis Surveill Response, WHO Reg Off Am. 2010.