

**BAHAN KULIAH KEPLANITERAAN KLINIK
“TETANUS”**



disusun Oleh:
dr. Agus Yudwijaya, Sp. N, M.Si.Med
NIP UKI. 181502
NIDN. 0326087801

Semester Ganjil 2024/2025

**BAGIAN ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA 2024**

TUJUAN PEMBELAJARAN

TUJUAN PEMBELAJARAN UMUM (TIU)

Setelah menyelesaikan modul ini, maka dokter mampu menguatkan kompetensinya pada penyakit tetanus dan tatalaksananya di unit gawat darurat dan fasilitas kesehatan tingkat pertama.

TUJUAN PEMBELAJARAN KHUSUS (TIK)

Setelah menyelesaikan modul ini, maka dokter mampu:

1. Mengetahui dan dapat melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis tetanus.
2. Menentukan penanganan pertama di unit gawat darurat pada kasus stroke dan membuat rujukan ke dokter spesialis saraf untuk tatalaksana lanjut penyakit tetanus.
3. Mengidentifikasi dan menerapkan pencegahan tetanus dengan mampu membuat edukasi bagi pasien dengan riwayat tetanus dan penapisan / skrining awal di pusat layanan kesehatan primer.

PENDAHULUAN

Tetanus adalah penyakit akut yang mengenai sistem saraf, yang disebabkan oleh eksotoksin yang dihasilkan oleh bakteri *Clostridium tetani*. Ditandai dengan kekakuan dan kejang otot rangka.¹ Gejala klinis tetanus hampir selalu berhubungan dengan kerja eksotoksin (tetanospasmin) pada sinaps ganglion sambungan sumsum tulang belakang, sambungan neuromuscular (*neuro muscular junction*) dan saraf otonom.² Bakteri *Clostridium tetani* ditemukan di seluruh dunia, di tanah, pada benda mati, di kotoran hewan, dan terkadang dalam kotoran manusia.

Tetanus merupakan penyakit dominan negara-negara belum berkembang, di negara-negara tanpa program imunisasi yang komprehensif. Secara keseluruhan, kejadian tahunan tetanus adalah 0,5-1.000.000 kasus. WHO memperkirakan bahwa pada tahun 2002, ada 213.000 kematian tetanus, 198.000 dari mereka pada anak-anak muda dari 5 tahun. Tidak ada predileksi jenis kelamin secara keseluruhan yang telah dilaporkan, kecuali sejauh bahwa laki-laki mungkin memiliki eksposur tanah lebih dalam beberapa kebudayaan. Tetanus mempengaruhi semua ras.³ Di Indonesia sendiri, belum ada jumlah pasti insiden kejadian tetanus.

Pada referat ini akan disajikan informasi mengenai tetanus mulai dari definisi, epidemiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosa, tatalaksana, pencegahan, komplikasi, prognosis serta kesimpulan dari referat ini.

TINJAUAN PEMBELAJARAN

Definisi

Tetanus adalah penyakit akut yang mengenai sistem saraf, yang disebabkan oleh eksotoksin yang dihasilkan oleh bakteri *Clostridium tetani*. Ditandai dengan kekakuan dan kejang otot rangka. Kekakuan otot biasanya melibatkan rahang (*lockjaw*), leher dan kemudian menjadi seluruh tubuh.¹ Gejala klinis tetanus hampir selalu berhubungan dengan kerja eksotoksin (tetanospasmin) pada sinaps ganglion sambungan sumsum tulang belakang, sambungan neuromuskular (*neuro muscular junction*) dan saraf otonom.²

Epidemiologi

Bakteri *Clostridium tetani* ditemukan di seluruh dunia, di tanah, pada benda mati, di kotoran hewan, dan terkadang dalam kotoran manusia. Tetanus merupakan penyakit dominan negara-negara belum berkembang, di negara-negara tanpa program imunisasi yang komprehensif. Tetanus terutama terjadi pada neonatus dan anak-anak. Tetanus merupakan penyakit target Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) *Expanded Program on Immunization*. Secara keseluruhan, kejadian tahunan tetanus adalah 0,5-1.000.000 kasus.³

Tetanus terjadi secara sporadis dan hampir selalu menimpa individu nonimun, individu dengan imunitas penuh dan kemudian gagal mempertahankan imunitas secara adekuat dengan vaksinasi ulangan. Walaupun tetanus dapat dicegah dengan imunisasi, tetanus masih merupakan penyakit yang membebani di seluruh dunia. Pada tahun 2002, jumlah estimasi yang berhubungan dengan kematian pada semua kelompok adalah 213.000, yang terdiri dari tetanus neonatorum sebanyak 180.000 (85%). Tetanus neonatorum menyebabkan 50% kematian perinatal dan menyumbangkan 20% kematian bayi. Angka kejadian 6-7/100 kelahiran hidup di perkotaan dan 11-23/100 kelahiran hidup di pedesaan. Sedangkan angka kejadian tetanus pada anak di rumah sakit 7-40 kasus/tahun, 50% terjadi pada kelompok 5-9 tahun, 30% kelompok 1-4 tahun, 18% kelompok > 10 tahun, dan sisanya pada bayi.

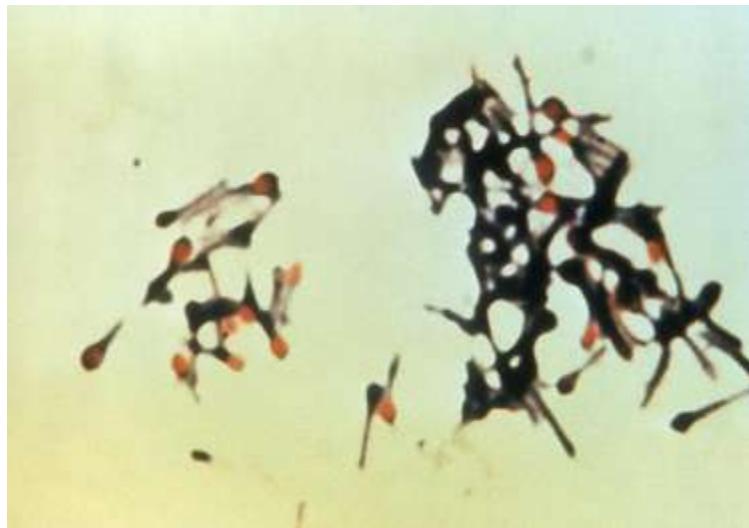
Di Amerika Serikat sebagian besar kasus tetanus terjadi akibat trauma akut, seperti luka tusuk, laserasi atau abrasi. Tetanus didapatkan akibat trauma di dalam rumah atau selama bertani, berkebun dan aktivitas luar ruangan yang lain. Trauma yang menyebabkan tetanus bisa berupa luka besar tetapi dapat juga berupa luka kecil, sehingga pasien tidak mencari pertolongan medis, bahkan pada beberapa kasus pasien tidak dapat diidentifikasi adanya trauma. Tetanus dapat pula berkaitan dengan luka bakar, infeksi teling tengah, pembedahan, aborsi, dan persalinan. Resiko terjadinya tetanus paling tinggi pada populasi usia tua. Survey serologis skala luas terhadap antibodi tetanus dan difteri yang dilakukan antara tahun 1988-1994 menunjukkan bahwa secara keseluruhan, 72% penduduk Amerika Serikat di atas 6 tahun terlindungi terhadap tetanus. Sedangkan pada anak antara 6-11 tahun sebesar 91%, persentase ini menurun dengan bertambahnya usia; hanya 30% individu

berusia di atas 70 tahun (pria 45%, wanita 21%) yang mempunyai tingkat antibodi yang adekuat.² Di Indonesia sendiri, belum ada jumlah pasti insiden kejadian tetanus.

Etiologi

Tetanus dapat diperoleh di luar ruangan serta dalam ruangan. Sumber infeksi biasanya luka (sekitar 65% dari kasus), yang sering adalah luka kecil (misalnya, dari kayu atau logam serpihan atau duri). Tetanus bisa menjadi komplikasi dari kondisi kronis seperti abses dan gangren. Mungkin menginfeksi jaringan yang rusak oleh luka bakar, radang dingin, infeksi telinga tengah, prosedur gigi atau bedah, aborsi, melahirkan, dan intravena (IV) atau subkutan penggunaan narkoba. Selain itu, mungkin sumber biasanya tidak berhubungan dengan tetanus meliputi intranasal dan benda asing lainnya dan lecet kornea.³ Kuman yang menghasilkan toksin adalah *Clostridium tetani*, dengan ciri-ciri:²

- Basil Gram-positif dengan spora pada salah satu ujungnya sehingga membentuk gambaran pemukul gendering
- Obligat anaerob (berbentuk vegetatif apabila berada dalam lingkungan anaerob) dan dapat bergerak dengan menggunakan flagella
- Menghasilkan eksotosin yang kuat.
- Mampu membentuk spora (terminal spore) yang mampu bertahan dalam suhu tinggi 249,8 ° F (121 ° C) selama 10-15 menit., kekeringan dan desinfektans.
- Kuman hidup di tanah dan di dalam usus binatang, terutama pada tanah di daerah pertanian/peternakan. Spora dapat menyebar kemana-mana, mencemari lingkungan secara fisik dan biologik. Spora mampu bertahan dalam keadaan yang tidak menguntungkan selama bertahun-tahun, dalam lingkungan yang anaerob dapat berubah menjadi bentuk vegetative yang akan menghasilkan eksotoksin.²
- *C. tetani* menghasilkan dua eksotoxins, tetanolisin dan tetanospasmin. Fungsi tetanolisin tidak diketahui dengan pasti, diperkirakan tetanolisin mampu secara lokal merusak jaringan yang masih hidup yang mengelilingi sumber infeksi dan mengoptimalkan kondisi yang memungkinkan multiplikasi bakteri.. Tetanospasmin merupakan racun saraf dan menyebabkan manifestasi klinis tetanus. Dosis minimum yang diperkirakan manusia mematikan adalah 2,5 nanogram per kilogram berat badan.³



Gambar 2.1 *Clostridium tetani*.⁴

Port d'entre tak selalu dapat diketahui dengan pasti, namun diduga melalui:

- Luka tusuk, patah tulang, komplikasi kecelakaan, gigitan binatang, luka bakar yang luas
- Luka operasi, luka yang tak dibersihkan (*debridement*) dengan baik
Otitis media, karies gigi, luka kronik
- Pemotongan tali pusat yang tidak steril, pembubuhan puntung tali pusat dengan kotoran binatang, bubuk kopi, bubuk ramuan dan daun-daunan adalah penyebab utama tetanus neonatorum.

Patofisiologis

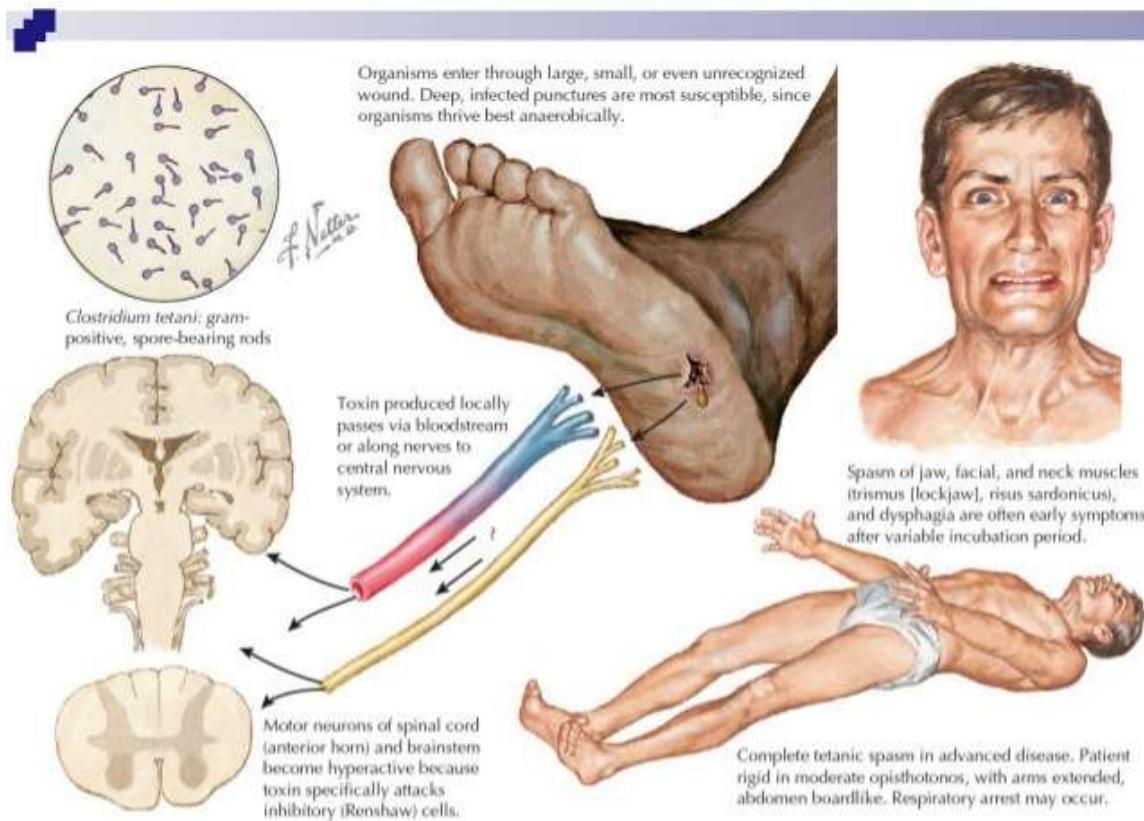
C. tetani biasanya memasuki tubuh melalui luka, masuk ke dalam tubuh manusia dalam bentuk spora. Dalam keadaan anaerob (oksigen rendah) kondisi, spora berkecambah menjadi bentuk vegetatif dan menghasilkan racun tetanospasmin dan tetanolisin.¹ Tetanolisin mampu secara lokal merusak jaringan yang masih hidup yang mengelilingi sumber infeksi dan mengoptimalkan kondisi yang memungkinkan multiplikasi bakteri. Klinis khas tetanus disebabkan ketika toksin tetanospasmin yang mengganggu pelepasan neurotransmitter, menghambat impuls inhibitor yang mengakibatkan kontraksi otot yang kuat dan spasme otot.⁵

Racun yang diproduksi dan disebarluaskan melalui darah dan limfatik. Racun bertindak di beberapa tempat dalam sistem saraf pusat, termasuk *motor endplate*, sumsum tulang belakang, dan otak,

dan di saraf simpatis.¹ Transport terjadi pertama kali di saraf motorik, lalu ke saraf sensorik dan saraf autonom. Jika toksin telah masuk ke dalam sel, ia akan berdifusi keluar dan akan masuk dan mempengaruhi ke neuron di dekatnya. Apabila interneuron inhibitor spinal terpengaruh, gejala-gejala tetanus akan muncul. Transpor interneuron retrograd lebih jauh terjadi dengan menyebarinya toksin ke batang otak dan otak tengah. Penyebaran ini meliputi transfer melewati celah sinaps dengan mekanisme yang tidak jelas.⁵

Toksin ini mempunyai efek dominan pada neuron inhibitori, dimana setelah toksin menyebrangi sinaps untuk mencapai presinaps, ia akan memblokade pelepasan neurotransmitter inhibitori yaitu glisin dan asam aminobutirat (GABA). Interneuron yang menghambat neuron motorik alfa yang pertama kali dipengaruhi, sehingga neuron motorik ini kehilangan fungsi inhibisinya. Lalu karena jalur yang lebih panjang, neuron simpatetik preganglion pada ujung lateral dan pusat parasimpatik juga dipengaruhi. Neuron motorik juga dipengaruhi dengan cara yang sama, dan pelepasan asetilkolin ke dalam celah neuromuskular dikurangi.⁵ Dengan hilangnya inhibisi sentral, terjadi hiperaktif otonom serta kontraksi otot yang tidak terkontrol (kejang) dalam menanggapi rangsangan yang normal seperti suara atau lampu.^{2,3} Spasme otot rahang, wajah dan kepala sering terlihat pertama kali karena jalur aksonalnaya lebih pendek. Tubuh dan anggota tubuh mengikuti, sedangkan otot-otot perifer tangan dan kaki relatif jarang terlibat.⁵

Setelah toksin menetap di neuron, toksin tidak dapat lagi dinetralkan dengan antitoksin. Pemulihan fungsi saraf dari racun tetanus membutuhkan tumbuhnya terminal saraf baru dan pembentukan sinapsis baru. Tetanus lokal berkembang ketika hanya saraf yang memasok otot yang terkena terlibat. *Genelized Tetanus* terjadi ketika racun dirilis pada luka menyebar melalui sistem limfatik dan darah ke terminal saraf.



Gambar 2.2 Patofisiologis tetanus

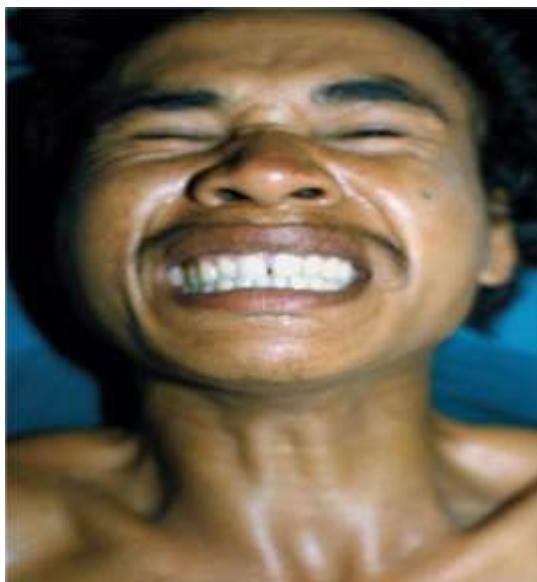
2.5 Manifestasi Klinis

Masa inkubasi berkisar antara 3 sampai 21 hari, biasanya sekitar 8 hari. Secara umum, semakin pendek masa inkubasi angka kematian akibat tetanus kesempatan semakin tinggi. Pada tetanus neonatal, gejala biasanya muncul 4-14 hari setelah lahir, rata-rata sekitar 7 hari.¹ Ada beberapa jenis klinis tetanus, biasanya ditunjuk sebagai *generalized*, *local*, dan *cephalic*.

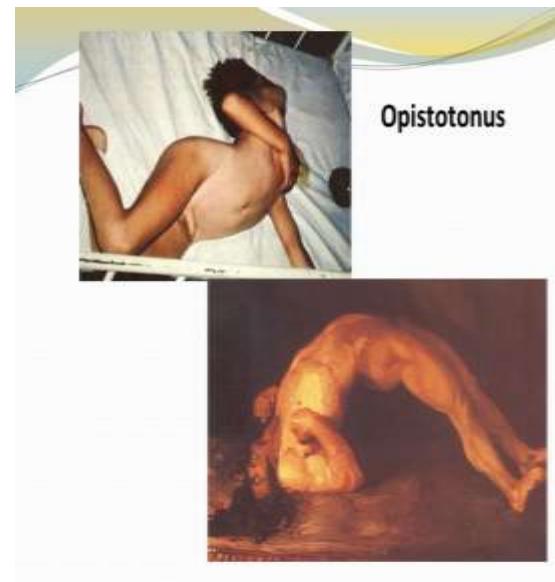
- Generalized Tetanus* ini adalah bentuk paling umum. Mungkin dimulai sebagai tetanus lokal yang menjadi umum setelah beberapa hari, atau mungkin menyebar dari awal. Trismus sering merupakan manifestasi pertama. Dalam beberapa kasus didahului oleh rasa kaku pada rahang atau leher, demam, dan gejala umum infeksi. Kekakuan otot lokal dan kejang menyebar dengan cepat ke otot bulbar, leher, batang tubuh, dan anggota badan. Timbul gejala kekakuan pada semua bagian seperti trismus, *risus sardonicus* (Dahi mengkerut, mata agak tertutup, sudut mulut tertarik ke luar dan ke bawah), mulut mencucu, *opistotonus* (kekakuannya yang menunjang tubuh seperti: otot punggung, otot

leher, otot badan, *trunk muscle*), perut seperti papan. Bila kekakuan semakin berat, akan timbul kejang yang terjadi secara spontan atau direspon terhadap stimulus eksternal.

Pada tetanus yang berat terjadi kejang terus menerus atau kekuan pada otot laring yang menimbulkan apnea atau mati lemas. Pengaruh toksin pada saraf otonom menyebabkan gangguan sirkulasi (gangguan irama jantung atau kelainan pembuluh darah). Kematian biasanya disebabkan oleh asfiksia dari laringospasme, gagal jantung, atau shock, yang dihasilkan dari toksin pada hipotalamus dan sistem saraf simpatik.^{2,5,6} Terdapat trias klinis berupa rigiditas, spasme otot dan apabila berat disfungsi otonomik.⁵



Gambar 2.3 Trismus dan *Risus sardonicus*



Gambar 2.4 *Opistotonus*

- b. *Local Tetanus* adalah bentuk yang paling jinak. Gejala awal adalah kekakuan, sesak, dan nyeri di otot-otot sekitar luka, diikuti oleh *twitchings* dan kejang singkat dari otot yang terkena. Tetanus lokal terjadi paling sering dalam kaitannya dengan luka tangan atau lengan bawah, jarang di perut atau otot paravertebral. Bisa terjadi sedikit trismus yang berguna untuk menegakkan diagnosis. Gejala dapat bertahan dalam beberapa minggu atau bulan. Secara bertahap kejang menjadi kurang dan akhirnya menghilang tanpa residu. Prognosis tetanus ini baik.^{1,3,5,6}

- c. *Cephalic tetanus* merupakan bentuk tetanus lokal pada luka pada wajah dan kepala. Masa inkubasi pendek, 1 atau 2 hari. Otot yang terkena (paling sering wajah) menjadi lemah atau lumpuh. Bisa terjadi kejang wajah, lidah dan tenggorokan, dengan disartria, disfonia, dan disfagia. Banyak kasus fatal.⁶

Klasifikasi tetanus berdasarkan derajat panyakit menurut modifikasi dari klasifikasi Ablett's dapat dibagi menjadi IV diantaranya, yaitu

- Derajat I (ringan): Trismus ringan sampai sedang, Kekakuan umum: kaku kuduk, opistotonus, perut papan, tidak dijumpai disfagia atau ringan, tidak dijumpai kejang, tidak dijumpai gangguan respirasi.
- Derajat II (sedang): Trismus sedang, rigiditas/kekakuan yang tampak jelas, spasme singkat ringan sampai sedang, gangguan pernafasan sedang dengan frekuensi pernafasan lebih dari 30 x/ menit disfagia ringan.
- Derajat III (berat): Trismus berat, spastisitas generalisata: otot spastis, kejang spontan, spasme reflex berkepanjangan frekuensi pernafasan lebih dari 40x/ menit, serangan apneu disfagia berat dan takikardia lebih dari 120.
- Derajat IV (sangat berat): derajat III ditambah dengan gangguan otonomik berat melibatkan sistem kardiovaskuler. Hipertensi berat dengan takikardia terjadi berselingan dengan hipotensi dan bradikardia, salah satunya dapat menetap.

Diagnosis

Diagnosis tetanus ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

a. Anamnesa

- Apakah dijumpai luka tusuk, luka kecelakaan atau patah tulang terbuka, luka disertai dengan nanah atau gigitan binatang?
- Apakah sudah mendapatkan imunisasi DT atau TT, kapan melakukan imunisasi yang terakhir?
- Selang waktu antara timbulnya gejala klinis pertama (trismus atau spasme lokal) dengan kejang yang pertama.²

b. Pemeriksaan fisik

- Trismus yaitu kekakuan otot mengunyah (otot maseter) sehingga sukar membuka mulut. Pada neonatus kekakuan ini menyebabkan mulut mencucut seperti mulut ikan, sehingga bayi tidak dapat menyusui. Secara klinis untuk menilai kemajuan kesembuhan, lebar membuka mulut diukur setiap hari.
- *Risus sardonicus* terjadi sebagai akibat kekakuan otot mimik, sehingga tampak dahi mengkerut, mata agak tertutup dan sudut mulut tertarik keluar dan ke bawah
- Opistotonus adalah kekakuan otot yang menunjang tubuh seperti otot punggung, otot leher, otot badan dan *trunk muscle*. Kekakuan yang sangat berat dapat menyebabkan tubuh melengkung seperti busur, perut seperti papan.
- Bila kekakuan semakin berat, akan timbul kejang umum yang awalnya hanya terjadi setelah dirangsang, misalnya dicubit, digerakkan secara kasar atau terkena sinar yang kuat. Lambat laun masa istirahat kejang semakin pendek sehingga anak jatuh dalam status konvulsivus.
- Pada tetanus yang berat akan terjadi gangguan pernafasan sebagai akibat kejang yang terus-menerus atau oleh kekakuan otot laring yang dapat menimbulkan anoksia dan kematian. Pengaruh toksin pada saraf autonom menyebabkan gangguan sirkulasi dan dapat pula menyebabkan suhu badan yang tinggi atau berkeringat banyak. Kekakuan otot sfingter dan otot polos lain sehingga terjadi *retentio alvi*, *retentio urinae*, atau spasme laring. Patah tulang panjang dan kompresi tulang belakang.²

c. Laboratorium

Hasil pemeriksaan laboratorium untuk penyakit tetanus tidak khas, yaitu:

- Lekositosis ringan
- Trombosit sedikit meningkat
- Glukosa dan kalsium darah normal
- Enzim otot serum mungkin meningkat-
- Cairan serebrospinal normal tetapi tekanan dapat meningkat⁵

d. Penunjang lainnya

- EKG dan EEG normal
- Kultur anaerob dan pemeriksaan mikroskopis nanah yang diambil dari luka dapat membantu, tetapi *Clostridium tetani* sulit tumbuh dan batang gram positif berbentuk tongkat penabuh drum seringnya tidak ditemukan.

Tatalaksana

Tujuan terapi ini berupa: Memulai terapi suportif, *debridement* luka untuk membasmi spora dan mengubah kondisi untuk perkecambahan, menghentikan produksi toksin dalam luka, menetralkan racun terikat, mengendalikan manifestasi penyakit dan mengelola komplikasi.³

A. Jika mungkin bangsal / lokasi yang terpisah harus ditunjuk untuk pasien tetanus.

Pasien harus ditempatkan di daerah yang teduh tenang dan dilindungi dari sentuhan dan pendengaran stimulasi sebanyak mungkin. Semua luka harus dibersihkan dan *debridement* seperti yang ditunjukkan.⁷

B. Imunoterapi: jika tersedia, berikan dosis tunggal TIHG 3000-6000 IU dengan injeksi intramuskular atau intravena (tergantung pada persiapan yang tersedia) sesegera mungkin.³⁻⁶ WHO menganjurkan pemberian TIHG dosis tunggal secara intramuskular dengan dosis 500 IU.⁴⁻⁶ ditambah dengan vaksin TT 0,5 cc injeksi intramuskular. Penyakit Tetanus tidak menginduksi imunitas, oleh karena itu pasien tanpa riwayat imuniasi TT primer harus menerima dosis kedua 1-2 bulan setelah dosis pertama dan dosis ketiga 6-12 bulan kemudian.^{4,7} Dosis anti tetanus serum (ATS) yang dianjuran adalah 100.000 IU dengan 50.000 IU intramuskular dan 50.000 IU intravena. Pemberian ATS harus berhati-hati akan reaksi anafilaksis. Pada tetanus anak pemberian anti serum dapat disertai dengan imunisasi aktif DT setelah anak pulang dari rumah sakit.⁸

C. Pengobatan antibiotik :

- lini pertama yang digunakan metronidazole 500 mg setiap enam jam intravena atau secara peroral selama 7-10 hari.²⁻⁶ Pada anak-anak diberikan dosis inisial 15 mg/kgBB secara IV/peroral dilanjutkan dengan dosis 30 mg/kgBB setiap enam jam selama 7-10 hari.¹

- Lini kedua yaitu Penisilin G 1,2 juta unit/ hari selama 10 hari. ⁵(100.000-200.000 IU / kg / hari intravena, diberikan dalam 2-4 dosis terbagi).
 - Tetrasiklin 2 gram/ hari, makrolida, klindamisin, sefalosporin dan kloramfenikol juga efektif ^{3,6,7}
- D. Kontrol kejang: benzodiazepin lebih disukai. Untuk orang dewasa, diazepam intravena dapat diberikan secara bertahap dari 5 mg, atau lorazepam dalam kenaikan 2 mg, titrasi untuk mencapai kontrol kejang tanpa sedasi berlebihan dan hipoventilasi (untuk anak-anak, mulai dengan dosis 0,1-0,2 mg / kg setiap 2-6 jam, titrasi ke atas yang diperlukan). jumlah besar mungkin diperlukan (sampai 600 mg / hari). sediaan oral dapat digunakan tetapi harus disertai dengan pemantauan hati untuk menghindari depresi pernafasan atau penangkapan. Magnesium sulfat dapat digunakan sendiri atau dalam kombinasi dengan benzodiazepin untuk mengendalikan kejang dan disfungsi otonom: 5 gm (atau 75mg / kg) dosis intravena, kemudian 2-3 gram per jam sampai kontrol kejang dicapai. Untuk menghindari overdosis, memantau refleks patela sebagai arefleksia (Tidak adanya patela reflex) terjadi di ujung atas dari rentang terapeutik (4mmol / L). Jika arefleksia berkembang, dosis harus dikurangi. agen lain yang digunakan untuk mengendalikan kejang termasuk baclofen, dantrolen (1-2 mg / kg intravena atau dengan mulut setiap 4 jam), barbiturat, sebaiknya *short-acting* (100-150 mg setiap 1-4 jam di orang dewasa; 6-10 mg / kg pada anak-anak), dan chlorpromazine (50-150 mg secara intramuskular setiap 4-8 jam pada orang dewasa; 4-12 mg intramuskular setiap 4-8 jam di anak-anak)^{3,7}
- E. Kontrol disfungsi otonom: magnesium sulfat seperti di atas; atau morfin. Catatan: β -blocker seperti propranolol digunakan di masa lalu tetapi dapat menyebabkan hipotensi dan kematian mendadak; hanya esmolol saat ini dianjurkan.^{3,5-7}
- F. Kontrol pernafasan: obat yang digunakan untuk mengontrol kejang dan memberikan sedasi dapat mengakibatkan depresi pernafasan. Jika ventilasi mekanik tersedia, ini adalah kurang dari masalah; jika tidak, pasien harus dipantau dengan cermat dan dosis obat disesuaikan . Kontrol disfungsi otonom sambil menghindari kegagalan

pernafasan. ventilasi mekanik dianjurkan bila memungkinkan. trakeostomi untuk mencegah terjadinya apneu.^{3,5-7}

G. Cairan yang memadai dan gizi harus disediakan, seperti kejang tetanus mengakibatkan metabolisme yang tinggi tuntutan dan keadaan katabolik. dukungan nutrisi akan meningkatkan kemungkinan bertahan hidup.²⁻⁷

Pencegahan

Pencegahan sangat penting mengingat perawatan kasus tetanus sulit dan mahal.Untuk pencegahan, perlu dilakukan:

- Perawatan luka. Perawatan luka harus segera dilakukan terutama pada luka tusuk,luka kotor atau luka yang diduga tercemar dengan spora tetanus. Terutama perawatan luka guna mencegah timbulnya jaringan anaerob.
- Pemberian ATS dan tetanus toxoid pada luka. Profilaksis dengan pemberianATS hanya efektif pada luka baru (kurang dari 6 jam) dan harus segera dilanjutkan dengan imunisasi aktif.
- Imunisasi aktif. Imuniasi aktif yang diberikan yaitu DPT, DT, atau tetanustoxoid. Jenis imuniasi tergantung dari golongan umur dan jenis kelamin. VaksinDPT diberikan sebagai imunisasi dasar sebanyak 3 kali, DPT IV pada usia 18bulan dan DPT V pada usia 5 tahun dan saat usia 12 tahun diberikan DT. Tetanustoxoid diberikan pada setiap wanita usia subur, perempuan usia 12 tahun dan ibuhamil. DPT atau DT diberikan setelah pasien sembuh dan dilanjutkan imunisasiulangan diberikan sesuai jadwal, oleh karena tetanus tidak menimbulkankekebalan yang berlangsung lama.²

Diagnosis Banding

- Meningitis, ensefalitis. Pada ketiga diagnosis tersebut tidak dijumpai adanya trismus, rhisus sardonikus, dijumpai gangguan kesadaran dan kelainan cairanserebrospinal.
- Tetani disebabkan oleh hipokalsemia, secara klinik dijumpai adanya spasmekapopedal.
- Rabies, dijumpai gejala hidrofobia dan kesukaran menelan, sedangkan waktu anamnesa diketahui digigit binatang pada waktu epidemi.

- Trismus oleh karena proses lokal, seperti mastoiditis, OMSK, abses tonsilar,biasanya asimetris²

Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi yaitu:

- sepsis,
- bronkopneumonia akibat infeksi sekunder bakteri,
- kekakuan otot laring dan otot jalan nafas,
- aspirasi lendir/ makanan/ minuman,
- patah tulang belakang (fraktur kompresi).^{2,5}

Prognosis

Prognosis tergantung pada masa inkubasi, onset, jenis luka dan status imunitas pasien.^{2,3} Sebuah skala rating telah dikembangkan untuk menilai tingkat keparahan tetanus dan menentukan prognosis. Pada skala ini, 1 poin diberikan untuk masing-masing sebagai berikut.:

- masa inkubasi lebih pendek dari 7 hari
- Periode onset kurang dari 48 jam
- Tetanus diperoleh dari luka bakar, luka bedah, patah tulang majemuk, aborsi septik, pemotongan tali pusat, atau injeksi intramuscular
- Pengguna narkotika
- Generalized tetanus
- Suhu yang lebih tinggi dari 104 ° F (40 ° C)
- Takikardia melebihi 120 denyut / menit (150 denyut / menit pada neonatus)

Total skor menunjukkan keparahan penyakit dan prognosis sebagai berikut:

- 0 atau 1 – *Mild tetanus*; kematian di bawah 10%
- 2 atau 3 – *Moderate tetanus*; mortalitas 10-20%
- 4 – *Severe tetanus*; mortalitas 20-40%
- 5 atau 6 – *Very severe tetanus*; mortalitas di atas 50%
- *Cephalic tetanus* selalu parah atau sangat parah.
- Tetanus neonatal selalu sangat parah.³

DAFTAR PUSTAKA

1. CDC. *Tetanus* Epidemiology and Prevention of **Vaccine**-Preventable Diseases. 2015 available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/tetanus.pdf>
2. Soedarmo SSP, Garna H, Hardinegoro SRS, Satari HI. Buku Ajar Infeksi & Pediatri Tropis. Edisi Ke-2. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2015
3. **Hinfey PB, co autor Ripper J. Tetanus.** Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/229594-overview>. Update on 2019Jan 18th.
4. Pike R, Bethesda. Tetanus. [U.S. Department of Health and Human Services National Institutes of Health](#): 2016; Available from: <https://medlineplus.gov/tetanus.html>;updated on 2016 May 20th.
5. Sudoyo A., Setiyohadi B., Alwi I., Simadibrata M., Setiati S. Tetanus. Dalam: IlmuPenyakit Dalam jilid III Ed 4th . FK Universitas Indonesia. Jakarta. 2008. Hal: 1799-807
6. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 10th ed. United State: McGraw-Hill education; 2014.
7. WHO. *Current recommendations for treatment of tetanus during humanitarian emergencies*. Geneva: Disease Control in Humanitarian Emergencies Department of Global Alert and Response; 2010 Available from: http://www.who.int/diseasescontrol_emergencies/who_hse_gar_dce_2010_en.pdf
8. Behrman, Kliegman, Arvin. Tetanus. Dalam : Ilmu Kesehatan Anak Nelson Jilid II Ed 15th. EGC. Jakarta. 2002. Hal : 1004-7