

LAPORAN KASUS

Pengelolaan Pasien Tetanus di *Intensive Care Unit*

¹Hendra Laksamana Jaya, ²Ricky Aditya

¹Rumah Sakit Siloam Sriwijaya Palembang

²Departemen Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*. Tetanus ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat. Tetanus masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di negara berkembang karena akses program imunisasi yang buruk. Ada tiga sasaran penatalaksanaan tetanus yaitu membuang sumber tetanospasmin, netralisasi toksin yang tidak terikat, perawatan penunjang (suportif) sampai tetanospasmin yang berikatan dengan jaringan habis dimetabolisme. Sebagian besar kasus membutuhkan waktu 4–6 minggu untuk pengobatan suportif di ICU. Faktor beratnya penyakit dan keberhasilan terapi suportif akan menentukan *outcome*.

Kata Kunci: *Intensive care unit*, tatalaksana, tetanus

Tetanus Patient Management in Intensive Care Unit

Abstract

Tetanus is an acute toxemia caused by neurotoksin produced by *Clostridium tetani*. Tetanus is characterized by periodic and severe muscle spasms. Tetanus is still an important health issue in developing countries due to poor immunization programme. Three goals of tetanus management are eradication of tetanospasmin source, neutralization of unbound toksin, supportive care until tissue-bound tetanospasmin is completely metabolized. Most cases take 4–6 weeks of supportive care in ICU. Severity of the disease and the quality of supportive care determine the patient outcome.

Key words: Intensive care unit, management, tetanus

Korespondensi: Hendra Laksamana Jaya, dr., SpAn, Rumah Sakit Siloam Sriwijaya Palembang, Komplek Wayhitam blok G no 56 Palembang, Email fey1979@yahoo.com

Pendahuluan

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*. Tetanus ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat. Sampai saat ini tetanus masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di negara berkembang karena akses program imunisasi yang buruk. Penatalaksanaan tetanus modern juga membutuhkan fasilitas *intensive care unit (ICU)* yang jarang tersedia di sebagian besar populasi penderita tetanus berat. Di negara berkembang, mortalitas tetanus melebihi 50% dengan perkiraan jumlah kematian 800.000–1.000.000 orang pertahun.²⁻⁴ Di bagian Neurologi RS Hasan Sadikin Bandung, dilaporkan 156 kasus tetanus pada tahun 1999–2000 dengan mortalitas 35,2%.

Tetanus adalah penyakit yang dapat dicegah. Implementasi imunisasi tetanus global telah menjadi target WHO sejak tahun 1974. Imunitas terhadap tetanus tidak berlangsung seumur hidup dan dibutuhkan injeksi *booster* jika seseorang mengalami luka yang rentan terinfeksi tetanus. Akses program imunisasi yang buruk dilaporkan menyebabkan tingginya prevalensi penyakit ini dinegara sedang berkembang.³

Etiologi

Tetanus disebabkan oleh bakteri gram positif; *Clostridium tetani*. Bakteri ini berspora, dijumpai pada tinja binatang terutama kuda, juga bisa pada manusia dan juga pada tanah yang terkontaminasi dengan tinja binatang tersebut. Spora ini bisa tahan beberapa bulan bahkan beberapa tahun. Jika spora menginfeksi luka seseorang, bersamaan dengan daging atau bakteri lain, ia akan memasuki tubuh penderita tersebut, lalu mengeluarkan toksin yang bernama tetanospasmin.¹

Patofisiologi

Clostridium tetani menghasilkan dua jenis toksin, yaitu tetanolysin dan tetanospasmin. Tetanolysin merupakan suatu hemolisin dan bersifat *oxygen labile* (mudah diinaktivasi oleh oksigen), sedangkan tetanospasmin merupakan suatu neurotoksin yang bersifat *heat labile* (tidak tahan panas). Tetanolysin merupakan suatu toksin yang

dikode oleh plasmid. Toksin ini secara serologis mirip dengan Streptolysin O (*Streptococcus pyogenes*) dan hemolisin yang dihasilkan oleh *Clostridium perfringens* dan *Listeria monocytogenes*. Kepentingan klinis dari toksin ini tidak diketahui karena sifatnya yang mudah dihambat oleh oksigen dan serum kolesterol.⁵

Tetanospasmin adalah toksin yang berperan dalam manifestasi klinis dari tetanus. Begitu toksin ini terikat dengan saraf, toksin tidak dapat dieliminasi. Penyebaran tetanospasmin dapat melalui hematogen ataupun limfogen yang kemudian mencapai targetnya di ujung saraf motorik.

Toksin ini memiliki 2 subunit dan 3 domain, subunit A (*light chain*) dan subunit B (*heavy chain*). Begitu toksin disekresikan, suatu protease endogen akan memecah tetanospasmin menjadi 2 subunit. Reseptor untuk toksin ini adalah gangliosida pada neuron motoris. Domain pengikat karbohidrat (*carbohydrate-binding domain*) pada ujung karboksi-terminal subunit B berikatan dengan reseptor asam sialat yang spesifik dan glikoprotein pada permukaan sel saraf motorik. Toksin akan diinternalisasi oleh vesikel endosom.

Asidifikasi endosom akan menyebabkan perubahan konformasi ujung N-terminal subunit B, kemudian terjadi insersi subunit B kedalam membran endosom, sehingga memungkinkan subunit A keluar menembus membran endosom menuju ke sitosol. Toksin mengalami *retrograde axonal transport* dari perifer kemudian menuju saraf presinaps, tempat toksin tersebut bekerja. Subunit A merupakan suatu zinc-dependent metalloprotease yang memecah *vesicle-associated membrane protein-2*, VAMP-2 (atau sinaptobrevin). Protein ini merupakan komponen utama SNARE-complex yang berperan dalam endositosis dan pelepasan neurotransmitter. Toksin ini menghambat pelepasan neurotransmitter inhibitorik, yaitu glisin dan *gamma-amino butyric acid* (GABA).

Hal ini menyebabkan aktifitas motor neuron menjadi tidak terinhibisi dan memberikan gambaran kekakuan otot, spasme dan paralisis spastik. Proses ini terjadi di semua sinaps, termasuk *neuromuscular junction* (NMJ). Otot-otot yang memiliki jaras persarafan (neuronal

Tabel 1 Severitas Tetanus Berdasarkan Klasifikasi Ablett

Grade	Kategori	Temuan pada Pemeriksaan Fisik
1	Ringan	Trimus ringan, spastisitas menyeluruh, tidak ada yang membahayakan respirasi, tidak ada spasme, tidak ada disfagia
2	Sedang	Trimus sedang, rigiditas, spasme singkat, disfagia ringan, keterlibatan respirasi sedang, frekuensi pernapasan >30
3	Berat	Trimus berat, rigiditas menyeluruh, spasme memanjang, disfagia berat, serangan apneu, denyut nadi >120, frekuensi pernapasan >40
4	Sangat berat	Grade dengan ketidakstabilan otonom berat

pathways) terpendek akan terkena lebih dahulu, seperti otot-otot mastikasi. Sehingga pada awal gejala dapat timbul trismus (kaku rahang) dan disfagia.¹⁻³

Gejala Klinis

Periode inkubasi tetanus antara 3–21 hari (rata-rata 7 hari). Pada 80%–90% penderita, gejala muncul 1–2 minggu setelah terinfeksi. 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 periode inkubasi <7 hari) menunjukkan makin berat penyakitnya.

Tetanus memiliki gambaran klinis dengan ciri khas trias rigiditas otot, spasme otot, dan ketidakstabilan otonom. Gejala awalnya meliputi kekakuan otot yang lebih dahulu terjadi pada

kelompok otot dengan jalur neuronal pendek. Oleh karena itu, gejala yang tampak pada lebih dari 90% kasus saat masuk rumah sakit adalah trismus, kaku leher, dan nyeri punggung. Keterlibatan otot-otot wajah dan faringeal menimbulkan ciri khas *risus sardonius*, sakit tenggorokan, dan disfagia. Peningkatan tonus otot-otot trunkal mengakibatkan opistotonus. Kelompok otot yang berdekatan dengan tempat infeksi sering terlibat, menghasilkan penampakan tidak simetris.^{1,3,6,7}

Spasme otot yang muncul spontan dapat diprovokasi oleh stimulus fisik, visual, auditori, atau emosional. Spasme otot menimbulkan nyeri dan dapat menyebabkan ruptur tendon, dislokasi sendi serta patah tulang. Spasme laring dapat terjadi dalam waktu singkat, mengakibatkan obstruksi saluran napas atas akut dan henti napas.

Pernapasan juga dapat terpengaruh akibat

Tabel 2 Dakar Score

Faktor prognosis	Dakar score	
	Score 1	Score 0
Periode inkubasi	<7 hari	≥7 hari atau tidak diketahui
Periode onset	<2 hari	≥2 hari
Tempat masuk	Umbilikus, luka bakar, uterus, fraktur terbuka, luka operasi, injeksi intramuskular	Selain dari yang telah disebut, atau tidak diketahui
Spasme	Ada	Tidak ada
Demam	>38,4°C	<38,4°C
Takikard	Dewasa >120 kali/menit Neonatus >150 kali/menit	Dewasa <120 kali/menit Neonatus <150 kali/menit

spasme yang melibatkan otot-otot dada. Bila spasme berkepanjangan, dapat terjadi hipoventilasi berat dan apnea yang mengancam nyawa.^{3,6} Tanpa fasilitas ventilasi mekanik, gagal napas akibat spasme otot adalah penyebab kematian paling sering. Hipoksia biasanya terjadi pada tetanus akibat spasme atau kesulitan membersihkan sekresi bronkial yang berlebihan dan aspirasi. Spasme otot paling berat terjadi selama minggu pertama dan kedua, dan dapat berlangsung selama 3 sampai 4 minggu, setelah itu rigiditas¹ masih terjadi sampai beberapa minggu lagi.

Tetanus berat berkaitan dengan hiperkinesia sirkulasi, terutama bila spasme otot tidak

terkendali. Gangguan otonom biasanya mulai beberapa hari setelah spasme dan berlangsung 1–2 minggu. Meningkatnya tonus simpatis yang dominan menyebabkan periode vasokonstriksi, takikardia dan hipertensi. *Autonomic storm* berkaitan dengan peningkatan kadar katekolamin. Keadaan ini silih berganti dengan episode hipotensi, bradikardia dan asistol yang tiba-tiba. Gambaran gangguan otonom lain meliputi salivasi, berkeringat, meningkatnya sekresi bronkus^{1,3}, hiperpireksia, stasis lambung dan ileus.

Pada keadaan berat dapat timbul berbagai komplikasi. Intensitas spasme paroksismal kadang cukup untuk mengakibatkan ruptur otot

Tabel 3 Phillips score

Faktor	Skor
Masa Inkubasi	
<48 jam	5
2–5 hari	4
5–10 hari	3
10–14 hari	2
>14 hari	1
Lokasi infeksi	
Organ dalam dan umbilikus	5
Kepala, leher, dan badan	4
Perifer proksimal	3
Perifer distal	2
Tidak diketahui	1
Status proteksi	
Tidak ada	10
Mungkin ada atau imunisasi pada ibu bagi pasien-pasien neonatus	8
Neonatus	4
Terlindungi >10 tahun	2
Terlindungi <10 tahun Proteksi lengkap	0
Faktor-faktor komplikasi	
Cedera atau penyakit yang mengancam nyawa	10
Cedera berat atau penyakit yang tidak segera mengancam nyawa	8
Cedera atau penyakit yang tidak mengancam nyawa	4
Cedera atau penyakit minor	2
ASA grade I	0

spontan dan hematoma intramuskular. Fraktur kompresi atau subluksasi vertebra dapat terjadi, biasanya pada vertebra torakal. Gagal ginjal akut merupakan komplikasi tetanus yang dapat dikenali akibat dehidrasi, rhabdomyolisis karena spasme, dan gangguan otonom. Komplikasi lain meliputi atelektasis, pneumonia aspirasi, ulkus peptikum, retensi urine, infeksi traktus urinarius, ulkus dekubitus, trombosis vena, dan tromboemboli.

Diagnosis

Diagnosis tetanus adalah diagnosis klinis murni berdasarkan riwayat penyakit dan temuan saat pemeriksaan. Pada pemeriksaan fisik dapat dilakukan uji spatula, dilakukan dengan menyentuh dinding posterior faring menggunakan alat dengan ujung yang lembut dan steril. Hasil tes positif jika terjadi kontraksi rahang involunter (menggigit spatula) dan hasil negatif berupa refleks muntah. Laporan singkat *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* menyatakan bahwa uji spatula memiliki spesifisitas tinggi (tidak ada hasil positif palsu) dan sensitivitas tinggi (94% pasien terinfeksi menunjukkan hasil positif). Pemeriksaan darah dan cairan cerebrospinal biasanya normal. Kultur *C. tetani* dari luka sangat sulit (hanya 30% positif), dan hasil kultur positif mendukung

diagnosis, bukan konfirmasi.

Diagnosis Banding

Membedakan diagnosis banding dari tetanus dapat melalui pemeriksaan fisik, tes laboratorium (cairan serebrospinal normal dan pemeriksaan darah rutin normal atau sedikit meninggi, sedangkan serum glutamate-oxaloacetate transferase (SGOT), creatinine phosphokinase (CPK) dan serum aldolase sedikit meninggi disebabkan oleh kekakuan otot-otot tubuh), riwayat imunisasi, adanya kekakuan pada otot-otot tubuh, *risus sardonius* dan kesadaran yang tetap normal. Beberapa keadaan yang dapat disingkirkan dengan pemeriksaan cermat adalah meningitis, perdarahan subarachnoid, infeksi orofasial serta artralgia temporomandibular yang menyebabkan trismus, keracunan striksin,

tetani hipokalsemia, histeri, ensefalitis, terapi fenotiazin, *serum sickness*, epilepsi dan rabies.⁴

Penatalaksanaan di ICU

Ada tiga sasaran penatalaksanaan tetanus, yakni: membuang sumber tetanospasmin; menetralkan toksin yang tidak terikat; perawatan penunjang (suportif) sampai tetanospasmin yang berikatan dengan jaringan telah habis dimetabolisme.^{4,5,7-14}

Membuang Sumber Tetanospasmin

Luka harus dibersihkan secara menyeluruh untuk mengurangi muatan bakteri dan mencegah pelepasan toksin lebih lanjut.^{1,3,5} Antibiotika diberikan untuk mengeradikasi bakteri, sedangkan efek untuk tujuan pencegahan tetanus secara klinis adalah minimal. Pada penelitian di Indonesia, metronidazole telah menjadi terapi pilihan di beberapa pelayanan kesehatan. Metronidazol diberikan secara IV dengan dosis inisial 15 mg/kgBB dilanjutkan dosis 30 mg/kgBB/ hari setiap 6 jam selama 7–10 hari. *Metronidazol* efektif mengurangi jumlah kuman *C. tetani* bentuk vegetatif. Lini kedua dapat diberikan prokain penisilin 50.000–100.000 U/kgBB/hari selama 7–10 hari, jika hipersensitif terhadap penisilin dapat diberi tetrasiklin 50 mg/kgBB/hari (untuk anak berusia lebih dari 8 tahun). Penisilin membunuh bentuk vegetatif *C. tetani*. Sampai saat ini, pemberian *penisilin G* 100.000 U/kgBB/hari IV, setiap 6 jam selama 10 hari direkomendasikan pada semua kasus tetanus. Sebuah penelitian menyatakan bahwa penisilin mungkin berperan sebagai agonis terhadap tetanospasmin dengan menghambat pelepasan asam aminobutirat gama (GABA).^{3-5, 12}

Netralisasi toksin yang tidak terikat

Antitoksin harus diberikan untuk menetralkan toksin-toksin yang belum berikatan. Setelah evaluasi awal, *human tetanus immunoglobulin* (HTIG) segera diinjeksikan intramuskular dengan dosis total 3.000–10.000 unit, dibagi tiga dosis yang sama dan diinjeksikan di tiga tempat berbeda. Tidak ada konsensus dosis tepat mengenai HTIG. Rekomendasi *British National Formulary* adalah 5.000–10.000 unit intravena.

Untuk bayi, dosisnya adalah 500 IU intramuskular dosis tunggal. Sebagian dosis diberikan secara infiltrasi di tempat sekitar luka. Hanya dibutuhkan sekali pengobatan karena waktu paruhnya 25–30 hari. Makin cepat pengobatan diberikan, makin efektif. Kontraindikasi HTIG adalah riwayat hipersensitivitas terhadap imunoglobulin atau komponen *human immunoglobulin* sebelumnya; trombositopenia berat atau keadaan koagulasi lain yang dapat merupakan kontraindikasi pemberian intramuskular. Bila tidak tersedia maka digunakan ATS dengan dosis 100.000–200.000 unit diberikan 50.000 unit intramuskular dan 50.000 unit intravena pada hari pertama, kemudian 60.000 unit dan 40.000 unit intramuskuler masing-masing pada hari kedua dan ketiga.^{1,4,5} Setelah penderita sembuh, sebelum keluar rumah sakit harus diberi immunisasi aktif dengan toksoid, karena seseorang yang sudah sembuh dari tetanus tidak memiliki kekebalan.^{1,3,5}

Pengobatan suportif

Penatalaksanaan lebih lanjut terdiri dari terapi suportif sampai efek toksin yang telah terikat habis. Semua pasien yang dicurigai tetanus sebaiknya ditangani di ICU agar bisa diobservasi secara berkelanjutan. Untuk meminimalkan risiko spasme paroksismal yang dipresipitasi stimulus ekstrinsik, pasien sebaiknya dirawat di ruangan gelap dan tenang.^{3–5,12} Pasien diposisikan agar mencegah pneumonia aspirasi. Cairan intravena harus diberikan, pemeriksaan elektrolit serta analisis gas darah penting sebagai penuntun terapi.⁵

Penanganan jalan napas merupakan prioritas. Spasme otot, spasme laring, aspirasi, atau dosis besar sedatif semuanya dapat mengganggu respirasi. Sekresibronkus yang berlebihan memerlukan tindakan *suctioning* yang sering. Trakeostomi ditujukan untuk menjaga jalan napas terutama jika ada opistotonus dan keterlibatan otot-otot punggung, dada, atau distress pernapasan.⁶ Kematian akibat spasme laring mendadak, paralisis diafragma, dan kontraksi otot respirasi tidak adekuat sering terjadi jika tidak tersedia akses ventilator.

Spasme otot dan rigiditas diatasi secara efektif dengan sedasi. Pasien tersedasi lebih sedikit dipengaruhi oleh stimulus perifer dan kecil⁵ kemungkinannya mengalami spasme otot. Diazepam efektif mengatasi spasme dan hipertonisitas tanpa menekan pusat kortikal. Dosis diazepam yang direkomendasikan adalah 0,1–0,3 mg/kgBB/ kali dengan interval 2–4 jam sesuai gejala klinis, dosis yang direkomendasikan untuk usia <2 tahun adalah 8 mg/kgBB/hari oral dalam dosis 2–3 mg/kgBB setiap 3 jam. Spasme harus segera dihentikan dengan diazepam 5 mg per rektal untuk berat badan <10 kg dan 10 mg per rektal untuk anak dengan berat badan ≥10 kg, atau diazepam intravena untuk anak 0,3 mg/kgBB/kali. Setelah spasme berhenti, pemberian *diazepam* dilanjutkan dengan dosis rumatan sesuai keadaan klinis. Alternatif lain, untuk bayi (tetanus neonatorum) diberikan dosis awitan 0,1–0,2 mg/kgBB IV untuk menghilangkan spasme akut, diikuti infus tetesan tetap 15–40 mg/kgBB/hari. Setelah 5–7 hari dosis diazepam diturunkan bertahap 5–10 mg/hari dan dapat diberikan melalui pipa orogastrik. Dosis maksimal adalah 40 mg/kgBB/hari. Tanda klinis membaik bila tidak dijumpai spasme spontan, kesadaran membaik (tidak koma), dan tidak dijumpai gangguan pernapasan.^{1,10,13,14} Tambahan efek sedasi bisa didapat dari barbiturat khususnya fenobarbital dan Fenotiazin seperti klorpromazin, penggunaannya dapat menguntungkan pasien dengan gangguan otonom.^{1,3} Fenobarbital diberikan dengan dosis 120–200 mg intravena, dan diazepam dapat ditambahkan terpisah dengan dosis sampai 120 mg/hari. Klorpromazin diberikan setiap 4–8 jam dengan dosis dari 4–12 mg bagi bayi sampai 50–150 mg bagi dewasa.^{5,10} Morfin 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. *Atracurium* dapat dijadikan obat pilihan. *Vecuronium* juga telah

digunakan karena stabil pada jantung.^{3,10,14}

Pasien tetanus berat sering kali membutuhkan IPPV selama 2 hingga 3 minggu sampai spasme mereda. Insiden *ventilator-associated pneumonia* pada pasien-pasien tetanus sebesar 52,6%. Infeksi nosokomial umum terjadi karena lamanya perjalanan penyakit tetanus dan masih merupakan penyebab penting kematian. Pencegahan komplikasi respirasi meliputi perawatan mulut yang baik (oral Hygiene), fisioterapi dada dan *suction* trakea. Sedasi adekuat selama prosedur invasif mencegah provokasi spasme atau ketidakstabilan otonom.^{3,6,7,10}

Instabilitas otonom terjadi beberapa hari setelah *onset* spasme umum dan tingkat fatalitasnya 11%–28%. Manifestasi berupa hipertensi, takikardia, dan demam. Berbagai gangguan kardiovaskular seperti disritmia, infark miokard serta kolaps sirkulasi sering menyebabkan kematian.^{6,7,11} Tanda overaktivitas simpatis yaitu takikardia fluktuatif, hipertensi yang kadang diikuti hipotensi, pucat dan berkeringat sering tampak beberapa hari setelah *onset* spasme otot.^{5,10} Henti jantung mendadak umum terjadi dan dikatakan dapat dipresipitasi oleh kombinasi kadar katekolamin yang tinggi dan kerja langsung toksin tetanus pada miokardium. Aktivitas simpatis yang memanjang dapat berakhir dengan hipotensi dan bradikardi. Aktivitas parasimpatis berlebihan dapat menyebabkan *sinus arrest*, dikatakan karena kerusakan langsung nukleus vagus oleh toksin tetanus.^{3,6,7} Instabilitas otonom sulit diobati. Fluktuasi tekanan darah membutuhkan obat-obat dengan waktu paruh singkat. Terapi konvensional terdiri dari sedasi dalam sebagai terapi lini pertama, menggunakan *benzodiazepine* dosis besar, *morphine*, dan/atau *chlorpromazine*. Saat ini, magnesium sulfat intravena dicoba untuk mengendalikan spasme dan disfungsi otonom; dosis *loading* 5 g (atau 75 mg/kg) IV dilanjutkan 1 sampai 3 g/jam sampai spasme terkontrol telah digunakan untuk mendapatkan konsentrasi serum 2 sampai 4 mmol/L. Untuk menghindari *overdosis*, dimonitor reflek patella.^{7,13} Beta bloker dapat menyebabkan hipotensi berat. Episode hipotensi yang tidak membaik dengan penambahan volume intravaskular membutuhkan inotropik. Atropin dosis tinggi, lebih dari 100 mg/

jam, telah dianjurkan pada keadaan bradikardia.³ Tidak ada regimen terapi yang dipercaya efektif secara universal untuk instabilitas otonom.

Tetanus terbukti secara klinis dan biokimia menyebabkan aktivitas simpatis berlebihan dan katabolisme protein sehingga pemeliharaan nutrisi sangat diperlukan. Nutrisi buruk dan penurunan berat badan terjadi cepat karena disfagia, gangguan fungsi gastrointestinal dan peningkatan metabolisme, menurunkan daya tahan tubuh sehingga memperburuk prognosis.^{3,13}

Nutrisi parenteral total mengandung glukosa hipertonis dan insulin dalam jumlah cukup untuk mengendalikan kadar gula darah, dapat menekan katabolisme protein. Formula asam amino sangat membantu membatasi katabolisme protein.^{5,12} Pada hari pertama perlu pemberian cairan secara intravena sekaligus pemberian obat-obatan. Bila sampai hari ketiga infus belum dapat dilepas, sebaiknya dipertimbangkan pemberian nutrisi secara parenteral. Setelah spasme mereda dapat dipasang sonde lambung untuk makanan dan obat-obatan dengan perhatian khusus pada risiko aspirasi.^{5,12}

Emboli paru juga merupakan salah satu penyebab kematian, sehingga banyak digunakan antikoagulan secara rutin seperti heparin subkutan. Risiko tromboemboli dan perdarahan harus di pertimbangkan. Gerakan pasif harus terus diberikan jika digunakan pelumpuh otot.

Prognosis

Prognosis tetanus diklasifikasikan dari tingkat keparahannya menjadi ringan (bila tidak ada kejang umum/*generalized spasm*), sedang (bila sekali muncul kejang umum), berat (bila kejang umum yang berat sering terjadi).

Berat ringannya penyakit juga tergantung pada lamanya masa inkubasi. Makin pendek masa inkubasi, prognosis makin buruk. Terdapat beberapa sistem penilaian tetanus. Skala yang diusulkan Ablett adalah yang paling banyak digunakan (Tabel 1).

Selain skoring Ablett, terdapat sistem skoring untuk menilai prognosis tetanus seperti *Dakar score* dan *Phillips score*. Kedua sistem skoring ini memasukkan kriteria periode inkubasi dan periode *onset*, begitu pula manifestasi neurologis dan kardiak. *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 dengan mortalitas >50%.¹⁰

Outcome pasien 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.³

Daftar Pustaka

1. Thwaites CL, Yen LM. Tetanus. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM, editors. *Textbook of Critical Care*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.p.1401-4.
2. Lipman J. Tetanus. In: Bersten AD, Soni N, eds. *Oh's Intensive Care Manual*. 6th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann Elsevier; 2009.p.593-7.
3. Taylor AM. Tetanus. *Continuing education in anesthesia, critical care & pain*. Vol. 6 No. 3. [Internet]. 2006 [cited 2013 Oct 20]. Available from: <http://www.ceaccp.oxfordjournals.org/content/6/4/164.3.full.pdf>.
4. Mahadewa TGB, Maliawan S. *Diagnosis & Tatalaksana Kegawat Daruratan Tulang Belakang*. Jakarta: CV Sagung Seto; 2009.
5. Edlich RF, Hill LC, Mahler CA, Cox MJ, Becker DG, Horowitz JH, et al. Management and prevention of tetanus. *Niger J Paed*. 2003;13(3):139-54.
6. Towey R. Tetanus: a review. *Update in Anesthesia*. Vol 43 No. 19. [Internet]. 2005 [cited 2013 Oct 20]. Available from: <http://www.update.anaesthesiologist.org/wp-content/tetanus-a-review.pdf>.
7. Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *Br J Anaesth*. 2001;87(3):477-87.
8. Bhatia R, Prabhakar S, Grover VK. Tetanus. *Neurol India*. 2002;50:398-407.
9. Quasim S. Management of tetanus. *World Anaesthesia Tutorial of the Week*. Vol 87 No. 3. [Internet]. 2001 [cited 2013 Oct 20]. Available from: <http://www.aagbi.org/sites/default/files/17-management-of-tetanus.pdf>.
10. Farrar JJ, Yen LM, Cook T, Fairweather N, Binh N, Parry J, et al. Neurological aspects of tropical disease: tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:292-301.
11. Torbey MT, Suarez JI, Geocadin R. Less common causes of quadriplegia and respiratory failure. In: Suarez JI, editor. *Critical care neurology and neurosurgery*. 1st ed. New Jersey: Humana Press; 2004.p.493-5.
12. Dawn MT, Elisson RT. Tetanus. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Irwin and Rippe's intensive care medicine*. 6th ed. Massachusetts: Lippincott Williams & Wilkins. 2008.p.1140-1.
13. WHO. Current recommendations for treatment of tetanus during humanitarian emergencies. WHO Tech Note. [Internet]. 2010 [cited 2013 Oct 20]. Available at: http://www.who.int/hq/2010/WHO_HSE_GAR_DCE_2010.2_eng.pdf.
14. Witt MD, Chu LA. Infections in the critically ill. In: Bongard FS, Sue DY, eds. *Current critical care diagnosis and treatment*. 2nd ed. California: McGraw-Hill; 2003.p.432-4.